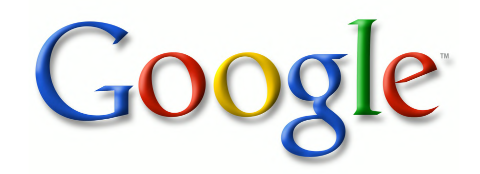
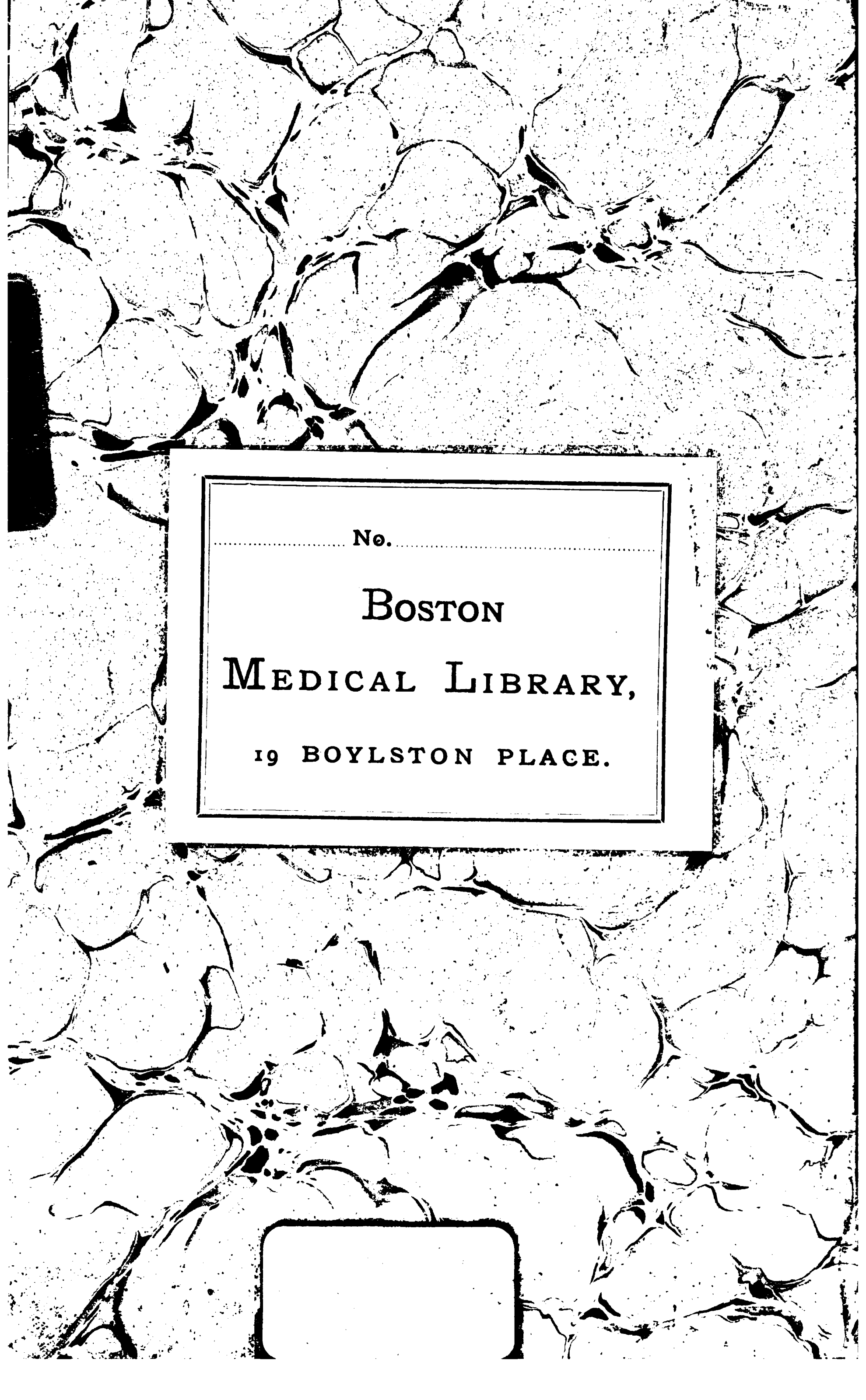
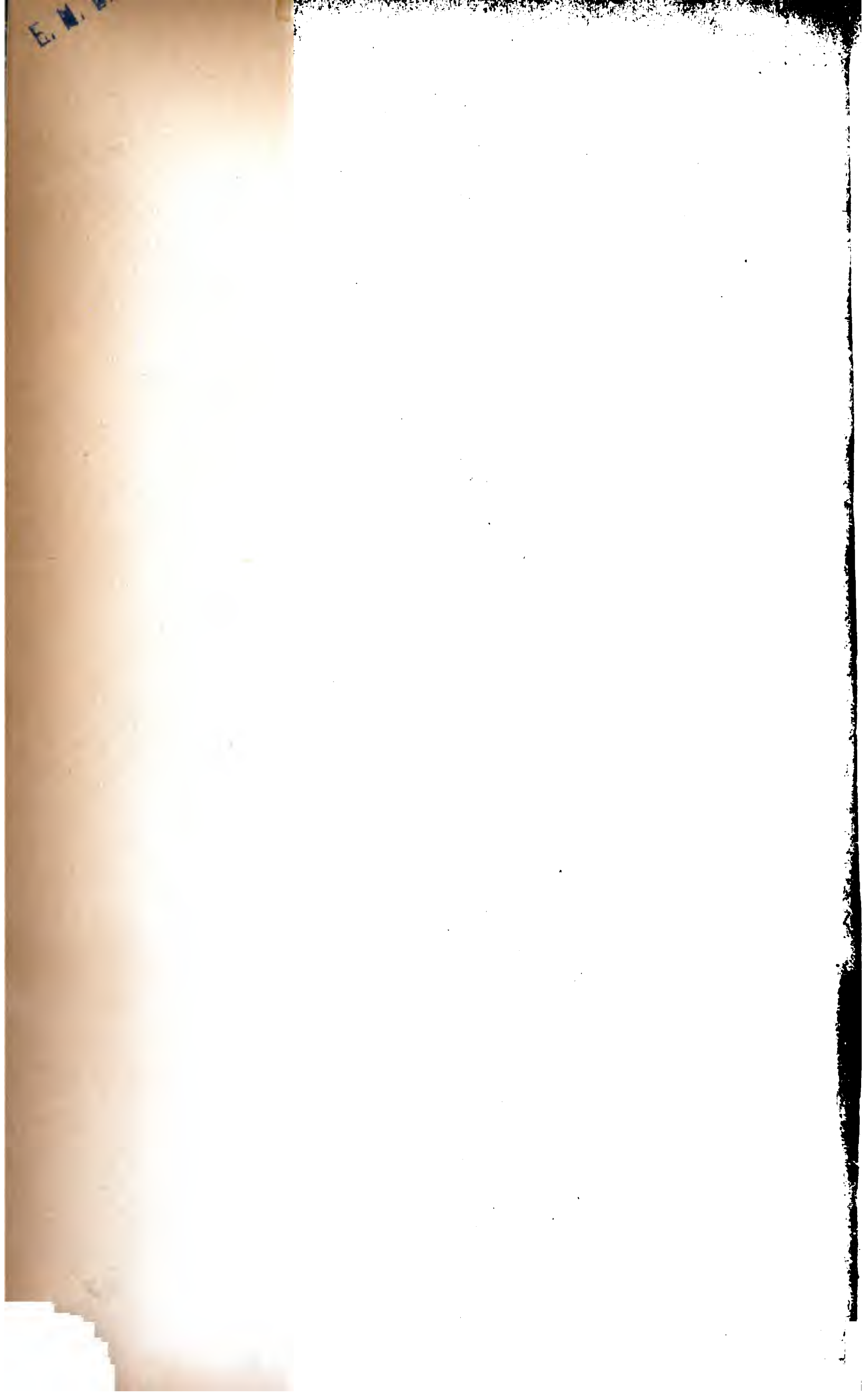
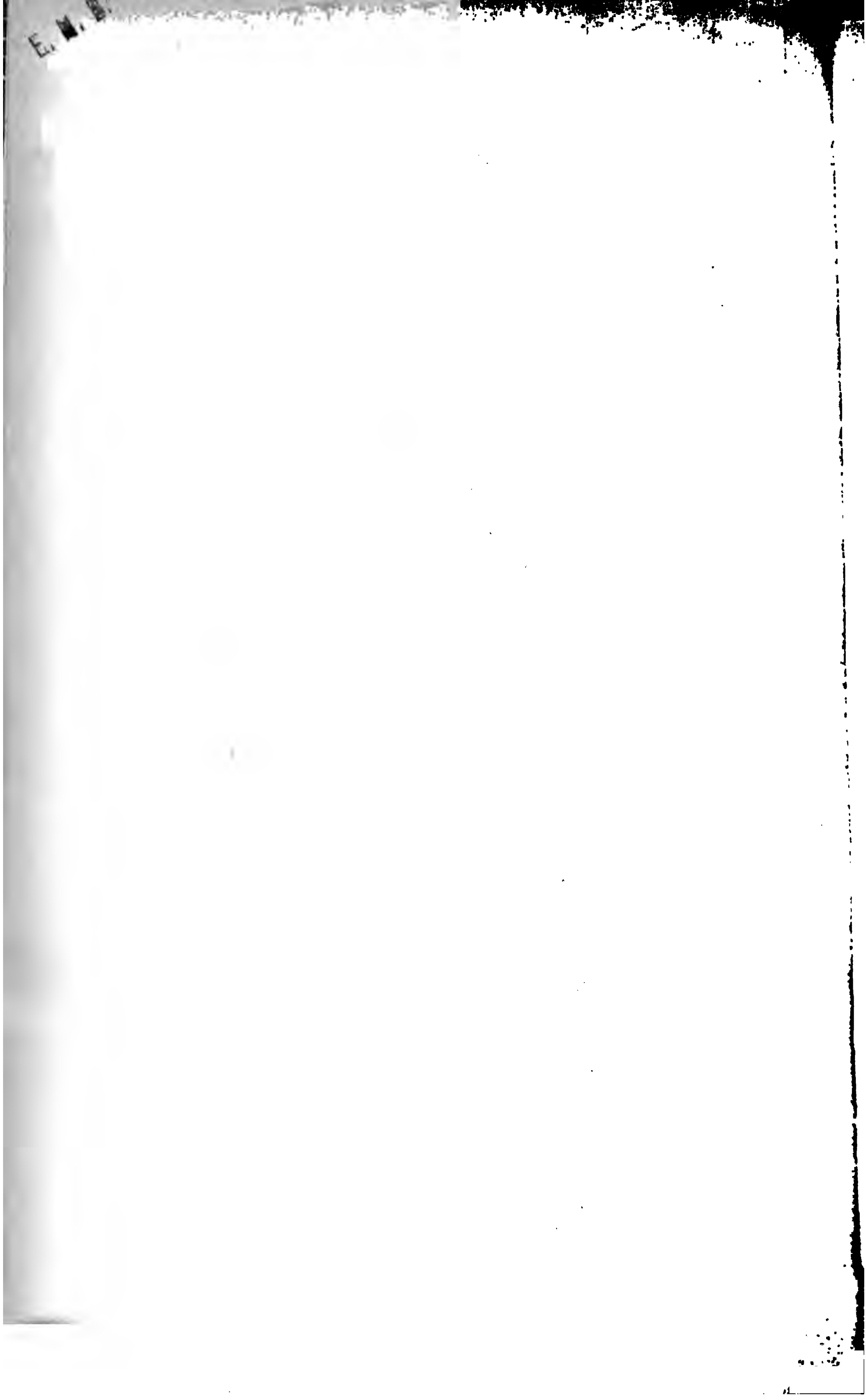



No.
Boston
Medical Library,
19 BOYLSTON PLACE.









La Société tient ses séances à l'Hôtel-Dieu, salle Pasteur, le mercredi, à 5 heures.

Tout ce qui concerne la correspondance, l'envoi d'ouvrages manuscrits ou imprimés, doit être adressé, franc de port, à M. le Dr J. Icard, *secrétaire général, à Lyon,* 48, *rue de la République.*

Lyon. Assoc. typ. — F. Plan, rue de la Barre, 12.

MÉMOIRES ET COMPTES-RENDUS

DE LA

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

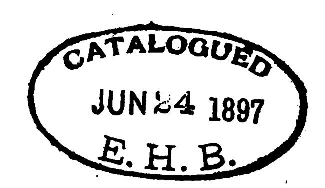
DE LYON

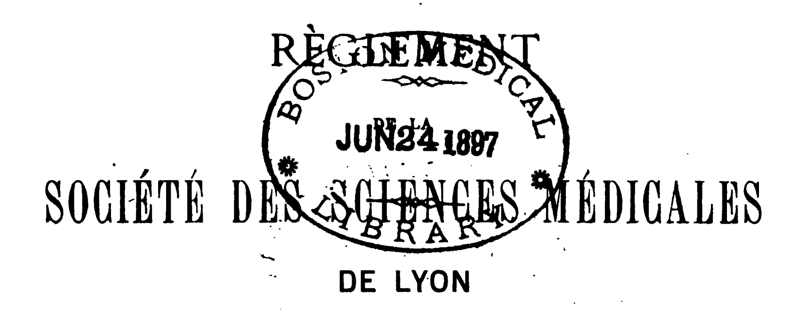
TOME XXXV. — 1895

LYON
LIBRAIRIE MÉDICALE DE L. SAVY
Rue du Plat, 5.

1896


BOSTON MEDICAL
JUN 24 1897
LIBRARY.


CATALOGUED
JUN 24 1897
E. H. B.



RÈGLEMENT

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

DE LYON

Fondée le 3 Avril 1861

Constitution, but et composition de la Société.

ART. 1er. — Une Société est formée à Lyon sous le nom de *Société des Sciences médicales.*

ART. 2. — Toutes les branches de l'art de guérir sont l'objet de ses recherches et de ses travaux.

ART. 3. — Les membres fondateurs de la Société sont :

MM.

* BASSET (Joseph), docteur en médecine.
BERNE (Antoine), chirurgien en chef de la Charité.
* BERTOLUS (Gabriel), docteur en médecine.
BINET (Joseph), docteur en médecine.
BONDET (Adrien), médecin de l'Hôtel-Dieu.
* BORIN (Gabriel), docteur en médecine.
BRON (Félix), chef de clinique chirurgicale.
BOUCAUD (Victor), docteur en médecine.
BOUSSUGE (Théodore), docteur en médecine.
CARRIER (Edouard), docteur en médecine.
CHABALIER (Charles), docteur en médecine.
* CHADEBEC (Emile), docteur en médecine.
CHAUVEAU (Auguste), chef de service à l'Ecole vétérinaire.

* Chauvin (Achille), docteur en médecine.
Coutagne (Emile), médecin adjoint des prisons.
Debauge (Hippolyte), docteur en médecine.
Delore (Xavier), chirurgien en chef désigné de la Charité.
Doyon (Adrien), docteur en médecine.
Dron (Achille), docteur en médecine.
* Dupuy (Benoît), médecin de l'hospice du Perron.
* Fargier (Emile), docteur en médecine.
* Favre (Antoine), docteur en médecine.
Gailleton (Antoine), chirurgien en chef désigné de l'Antiquaille.
Gayet (Alphonse), médecin du Dispensaire.
Gubian (Louis), médecin du Dispensaire.
Guyénot (Frédéric), docteur en médecine.
Icard (Joseph), docteur en médecine.
Lafaurie (Victor), docteur en médecine.
* Létiévant (Emile), docteur en médecine.
* Levrat (Francisque), médecin du Dispensaire.
* Meynet (Lucien), médecin du Dispensaire.
* Meynet (Paul), docteur en médecine.
Ollier (Léopold), chirurgien en chef désigné de l'Hôtel-Dieu.
* Perret (Michel), docteur en médecine.
* Perroud (Louis), chef de clinique médicale.
Poncet (Ernest), docteur en médecine.
* Pravaz (Jean), docteur en médecine.
* Pupier (Zénon), médecin consultant aux eaux de Vichy.
* Tallon (Pierre), docteur en médecine.

Art. 4. — La Société se compose de membres titulaires, de membres adjoints et de membres correspondants en nombre illimité. Elle compte en outre des membres honoraires, dont le nombre ne dépassera pas le quart des membres titulaires.

Art. 5. — Les fondateurs sont de droit membres titulaires. Peuvent devenir titulaires les docteurs en médecine,

médecins vétérinaires et pharmaciens de 1re classe domiciliés à Lyon.

Art. 6. — Peuvent seuls être adjoints les internes des hôpitaux de Lyon.

Art. 7. — Peuvent être correspondants les docteurs en médecine, vétérinaires ou pharmaciens de 1re classe domiciliés hors de Lyon, en France et à l'étranger.

Art. 8. — Peuvent être honoraires toutes les personnes vouées aux sciences médicales, en France ou à l'étranger, quand elles se sont distinguées dans l'étude de ces sciences.

Administration de la Société.

Art. 9. — Le Bureau est ainsi composé :

Un président;
Un vice-président;
Un secrétaire général;
Deux secrétaires annuels;
Un trésorier;
Un archiviste.

Art. 10. — Le président est nommé pour un an. A l'expiration de ses fonctions, il est remplacé de droit par le vice-président.

Le secrétaire général, le trésorier, l'archiviste, sont nommés pour deux ans et sont rééligibles.

Les secrétaires annuels sont nommés pour un an et sont rééligibles.

Art. 11. — L'élection des membres du Bureau se fait dans la première réunion de mars.

Art. 12. — Les nominations se font au scrutin secret et à la majorité des deux tiers des voix. Au second tour de scrutin, s'il y a lieu, la majorité absolue suffira.

Art. 13. — La Société, hors de ses séances, est représentée par le Bureau.

Art. 14. — Le président règle l'ordre d'inscription des personnes qui ont des communications à faire, dirige les discussions, nomme, de concert avec les autres membres du Bureau, les commissions chargées des rapports et travaux scientifiques. Il veille à la régularité de la liste de présence et assure le maintien de l'ordre.

Art. 15. — Le président, en cas d'absence, est remplacé par le vice président; à défaut de celui-ci, par le plus récent des anciens présidents ou par le doyen d'âge.

Art. 16. — Le secrétaire général est chargé de préparer l'ordre du jour à chaque séance, de mettre en ordre la correspondance, de rédiger et de signer les délibérations, les lettres écrites au nom de la Société et tous les actes qui émanent d'elle.

Les secrétaires annuels sont spécialement chargés des procès-verbaux des séances et doivent les communiquer au secrétaire général. Ils remplacent, en cas d'absence, le secrétaire général.

Art. 17. — Le trésorier est chargé de la comptabilité de la Société. Il signe avec le président les bordereaux de dépense, et rend un compte général à la fin de l'année à une Commission composée du Bureau et de trois membres tirés au sort. Ce compte sera déposé sur le bureau, où chaque membre pourra en prendre connaissance.

Séances.

Art. 18. — La Société tient ses séances tous les mercredis, à cinq heures du soir, à l'Hôtel-Dieu, excepté pendant le temps consacré aux vacances.

Les vacances commenceront le 1er août et se termineront le 1er octobre.

ART. 19. — Lorsqu'un membre correspondant assiste à la séance, le président en informe la Société, et mention en est faite au procès-verbal.

ART. 20. — Un registre spécial reçoit les signatures des membres présents.

ART. 21. — Tout membre titulaire qui n'assistera pas aux séances pour lesquelles une convocation spéciale par lettres aura été faite par le secrétaire général sera passible d'une amende de 3 francs.

ART. 22. — Les travaux des séances ont lieu dans l'ordre suivant :

1° Lecture et adoption du procès-verbal;
2° Correspondance;
3° Lecture des rapports;
4° Discussion sur les sujets à l'ordre du jour;
5° Lecture des travaux originaux.
6° Présentation de malades, de pièces anatomiques, d'instruments, etc.

Le président peut, après avoir pris l'avis du Bureau, intervertir cet ordre des travaux.

ART. 23. — La Société entend la lecture des rapports et des mémoires, d'après leur ordre d'inscription. Cependant elle peut, par délibération expresse, accorder un tour de faveur.

ART. 24. — Tout manuscrit envoyé à la Société ou lu en séance ne peut dans aucun cas être retiré par les auteurs; mais ceux-ci sont libres d'en faire prendre copie à leurs frais.

ART. 25. — Tout travail présenté par un membre étranger à la Société fait, sur la demande de l'auteur, l'objet d'un rapport verbal ou écrit, selon son importance, et ainsi que le Bureau en décidera. Toutefois, la Société pourra modifier les décisions du Bureau.

ART. 26. — Les médecins étrangers seront admis à faire des lectures après avoir prévenu le président.

Art. 27. — Les commissions chargées des rapports écrits sont composées de trois membres, et exceptionnellement de cinq. La Commission nomme elle même son rapporteur. Les rapports verbaux sont confiés à un seul membre.

Art. 28. — Tout rapport verbal devra être fait dans le mois qui suivra la remise des pièces au rapporteur; tout rapport écrit, dans le délai de deux mois. La Société pourra prolonger ce délai si la nature du travail l'exige.

Dans tous les cas, le rapporteur qui n'aurait pas fait son rapport dans le délai voulu encourra une amende d'un franc pour chaque séance de retard.

Art. 29. — Si l'ordre des travaux ne permettait pas d'entendre les rapports dans les délais précités, le rapporteur justifiera de l'accomplissement de ses devoirs : 1° pour les rapports verbaux, par son inscription sur la liste des lectures tenues par le président; 2° pour les rapports écrits, par le dépôt du rapport sur le bureau.

Art. 30. — Tout rapport peut être discuté avant d'être mis aux voix. La parole sera accordée successivement à chaque orateur suivant son ordre d'inscription.

Art. 31. — Le rapporteur aura le droit de prendre le dernier la parole.

Art. 32. — La discussion, une fois ouverte, ne peut être fermée que de deux manières : ou parce qu'aucun membre ne demande plus la parole, ou parce que la Société consultée a prononcé la clôture.

Art. 33. — Le président ne peut, de sa propre autorité, clore la discussion. Il faut que la clôture proposée par un membre, et appuyée par trois membres au moins, soit votée par l'Assemblée.

Art. 34. — Après la discussion d'un rapport, les conclusions sont mises aux voix. S'il y a des amendements appuyés, les amendements ont la priorité. Mais si la pro-

position nouvelle entraînait le rejet des conclusions du rapport, les conclusions du rapport seraient mises aux voix les premières.

ART. 35. — Les communications faites par les membres de la Société ne sont pas soumises à un rapport; mais la discussion s'ouvre immédiatement après. Sur la proposition de trois membres, la Société peut renvoyer la discussion à la séance suivante.

Prix de l'internat.

ART. 36. — Un prix de la valeur de 100 francs sera décerné à l'interne des hôpitaux de Lyon qui, du 1er octobre au 1er août de l'année scolaire, a présenté à la Société l'ensemble des travaux les plus importants.

Les travaux présentés seront renvoyés à l'examen d'une commission de cinq membres nommés au scrutin secret et à la majorité relative.

Cette commission se réserve le droit, dans l'appréciation des travaux du candidat, de tenir compte dans une certaine mesure des travaux présentés les années précédentes devant la Société par ce même candidat.

Publication des travaux.

ART. 37. — La Société publie chaque année un volume de ses travaux.

ART. 38. — Le Comité de publication se compose : 1° de trois membres élus à la majorité relative des suffrages, au commencement de chaque année ; 2° du président, du secrétaire général et des secrétaires annuels.

Conditions d'admission.

ART. 39. — Les candidats aux places de membres titulaires, correspondants ou adjoints devront : 1° adresser à

la Société une demande écrite spéciale ; 2° présenter à la Société un mémoire original inédit, ou une série d'observations inédites ou des pièces pathologiques.

Art. 40. — Pour le titre de membre honoraire, ces deux conditions ne sont point nécessaires. La candidature des membres devra être présentée par dix membres titulaires au moins qui répondent de l'acceptation du candidat.

L'élection est faite au scrutin secret et à la majorité des deux tiers des membres présents.

Art. 41. — Les nominations des membres titulaires, honoraires, adjoints et correspondants, se font dans la première réunion des mois de janvier et juillet.

Art. 42. — La Société nomme chaque année, au scrutin secret et à la majorité relative des suffrages, une commission dite de présentation, composée de cinq membres, chargée de présenter un rapport sur les candidatures.

Attributions des divers membres.

Art. 43. — Les membres titulaires ont voix délibérative sur les intérêts de la Société, discutent les questions administratives et prennent part aux élections. Seuls ils peuvent faire partie du Bureau.

Les charges qui leur incombent sont : 1° le droit de diplôme ; 2° la cotisation annuelle ; 2° les amendes.

Étant particulièrement chargés des dépenses, ils ont seuls le droit de disposer des objets appartenant à la Société.

Ils deviennent honoraires s'ils en font la demande écrite et motivée et obtiennent l'assentiment des trois quarts des membres présents.

Quand ils cessent d'avoir leur domicile à Lyon, ils ont le droit d'échanger leur titre contre celui de membre correspondant, après avoir prévenu la Société.

Art. 44. — Les membres honoraires, à part le droit de diplôme, n'ont aucune espèce de charge. Ils possèdent

toutes les attributions et jouissent de toutes les prérogatives des membres titulaires, à cette exception près qu'ils ne peuvent faire partie du Bureau.

ART. 45. — Les membres adjoints assistent aux séances, prennent part aux discussions sur les questions qui ne touchent pas les intérêts administratifs ou matériels de la Société et peuvent faire partie des commissions scientifiques.

Ils sont exonérés de toute contribution pécuniaire.

Reçus docteurs, ils deviennent titulaires quand ils demeurent à Lyon, et correspondants quand ils résident dans une autre localité, à la condition de faire une demande écrite dans les six mois qui suivent leur réception, et pourvu qu'il n'y ait pas opposition de la part d'un ou de plusieurs membres. Dans ce cas, la Société se prononce pour ou contre dans la séance suivante, à la majorité des deux tiers des membres présents.

ART. 46. — Les membres correspondants présents aux séances prennent part aux discussions scientifiques au même titre que les membres titulaires, honoraires et adjoints; mais ils ne peuvent faire partie des commissions que dans des cas exceptionnels et sur une décision spéciale de la Société.

Ils n'ont à payer que le droit de diplôme.

ART. 47. — Le prix du diplôme est de 10 francs pour les membres titulaires, de 20 francs pour les membres honoraires et correspondants.

ART. 48. — La cotisation annuelle des membres titulaires est fixée à 20 francs, payable par moitié et d'avance, au commencement de chaque semestre.

ART. 47. — Tout membre qui aura laissé s'écouler un semestre sans payer la cotisation annuelle ou les amendes qu'il aura encourues, après deux avis officiels, sera rayé des registres de la Société et perdra tous ses droits à la propriété des objets lui appartenant.

Revision du Règlement.

Art. 50. — Toute proposition tendant à modifier le Règlement devra être signée au moins par sept membres, déposée sur le bureau et renvoyée à l'examen d'une Commission dite de révision du Règlement.

Cette Commission (composée de sept membres et nommée pour trois ans au scrutin secret et à la majoritc relative) fera son rapport dans la séance qui suivra le dépôt de la propsition sur le bureau.

Une convocation spéciale sera adressée par le secrétaire général à tous les membres pour cette séance, et la proposition ne pourra être adoptée qu'à la majorité des deux tiers des membres présents.

Toute proposition rejetée ne pourra être reproduite dans l'année courante.

TABLEAU DES PRÉSIDENTS

DE LA SOCIÉTÉ DES SIENCES MÉDICALES DE LYON

Depuis sa fondation.

1861 — 1862........	MM. Gailleton.
1862 — 1863........	Ollier.
1863 — 1864........	Chauveau.
1864 — 1865........	* Perroud.
1865 — 1866........	Bondet.
1866 — 1867........	* Pravaz.
1867 — 1868........	Delore.
1868 — 1869........	Doyon.
1869 — 1870........	Gayet.
1870 — 1871........	* Saint-Cyr.
1871 — 1872........	Dron.
1872 — 1873........	* P. Meynet.
1873 — 1874..... ..	Laroyenne.
1874 — 1875........	* Dupuy.
1875 — 1876........	Bron.
1876 — 1877........	* Létiévant.
1877 — 1878........	R. Tripier.
1878 — 1879........	E. Coutagne.
1879 — 1880........	Horand.
1880 — 1881........	Lépine.
1881 — 1882........	Boucaud.
1882 — 1883........	Fochier.
1883 — 1884........	Arloing.
1884 — 1885........	Aubert.
1885 — 1886........	Soulier.
1886 — 1887........	H. Mollière.
1887 — 1888........	* D. Mollière.
1888 — 1889........	* L. Gignoux.
1889 — 1890........	A. Poncet.
1890 — 1891........	Clément.
1891 — 1892........	* L. Tripier.
1892 — 1893........	O. Mayet.
1893 — 1894........	Cordier.
1894 — 1895........	Colrat.
1895 — 1896........	* H. Coutagne.

* Décédés.

COMPOSITION DU BUREAU

Pour l'année 1895-1896.

Président.............	H. COUTAGNE.
Vice-président.........	GANGOLPHE.
Secrétaire général.....	ICARD.
Secrétaires annuels.....	COLLET. FRENKEL. STOURME. TELLIER.
Trésorier.............	BIANCHI.
Archiviste............	MARDUEL.

Pour l'année 1896-1897.

Président.............	M. GANGOLPHE.
Vice-président........	J. AUDRY.
Secrétaire général.....	ICARD.
Secrétaires annuels....	LYONNET. G. NOVÉ-JOSSERAND.
Trésorier.............	BIANCHI.
Archiviste............	MARDUEL

Comité de Publication :

MM. BARD, HORAND, R. TRIPIER, ICARD, GANGOLPHE, NOVÉ-JOSSERAND, LYONNET.

Commission de Présentation :

MM. CHAMBARD-HÉNON, CORDIER, GUINARD, JOSSERAND, VALLAS.

PERSONNEL

DE LA

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

EN MARS 1896

MEMBRES HONORAIRES

MM.

2 Janvier 1867.	DESGRANGES, ancien chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, professeur honoraire à la Faculté de médecine.
8 Juillet 1867.	VAN DEN CORPUT, médecin de l'hôpital Saint-Jean, à Bruxelles.
2 Juillet 1871.	BOUCHACOURT, professeur honoraire à la Faculté de médecine.
—	L. GUBIAN, médecin inspecteur aux eaux de La Motte.
8 Juillet 1872.	Ch. CHABALIER, à Saint-Irénée, près Lyon.
6 Janvier 1875.	L. LORTET, professeur à la Faculté de médecine.
5 Juillet 1876.	F. GUYÉNOT, ancien médecin des hôpitaux de Lyon.
23 Juillet 1883.	ALBERT, professeur de clinique chirurgicale à l'Université de Vienne.
7 Mars 1888.	A. CHAUVEAU (fondateur), associé de l'Académie de médecine, membre de l'Académie des sciences, ex-professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

26 Mars 1890. V. BOUCAUD (fondateur), ex-médecin de l'Hôtel-Dieu.

MEMBRES TITULAIRES

3 Avril 1861. A. BERNE (fondateur), ancien chirurgien en chef de la Charité, professeur à la Faculté de médecine, 6, rue François-Dauphin.

— J. BINET (fondateur), médecin de l'asile privé de Champvert, à Lyon, 11, chemin des Grandes-Terres.

— A. BONDET (fondateur), professeur à la Faculté de médecine, 6, place Bellecour.

— F. BRON (fondateur), ancien chef de clinique chirurgicale à l'École de médecine, 2, rue du Palais-de-Justice.

— T. BOUSSUGE (fondateur), docteur en médecine, 35, cours d'Herbouville.

— É. CARRIER (fondateur), médecin en chef de l'asile de Saint-Jean-de-Dieu, 11, rue Saint-Dominique.

— É. COUTAGNE (fondateur), médecin adjoint des prisons, 36, rue Victor-Hugo.

— H. DEBAUGE (fondateur), ancien chef de clinique obstétricale à l'École de médecine, 10, rue Victor-Hugo.

— X. DELORE (fondateur), ancien chirurgien en chef de la Charité, 8, rue Vaubecour.

— A. DOYON (fondateur), médecin inspecteur des eaux d'Uriage, 27, rue Jarente.

3 Avril 1861. A. DRON (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille, ex-agrégé à la Faculté de médecine, 5, rue Pizay.

— A. GAILLETON (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille, professeur à la Faculté de médecine, 32, quai Saint-Antoine.

— A. GAYET (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine, 106, rue de l'Hôtel-de-Ville.

— J. ICARD (fondateur), bibliothécaire à la Faculté de médecine, 48, rue de la République.

— L. OLLIER (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, correspondant de l'Institut, professeur à la Faculté de médecine, 3, quai de la Charité.

15 Juillet 1863. R. TRIPIER, ex-médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine, 5, place des Cordeliers.

— O. MAYET, ex-médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine, 6, rue Dunoir.

6 Janvier 1864. L. LAROYENNE, ex-chirurgien en chef de la Charité, professeur-adjoint à la Faculté de médecine, 1, rue Boissac.

4 Janvier 1865. H. SOULIER, ex-médecin des hôpitaux, professeur à la Faculté de médecine, 11, rue Sainte-Hélène.

10 Janvier 1866. M. HORAND, ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille, 99, rue de l'Hôtel-de-Ville.

4 Juillet 1866. J. POULLET, ex-agrégé à la Faculté de médecine, 12, quai des Brotteaux.

27 Mars 1867. P. MARDUEL, ex-agrégé à la Faculté de médecine, 10, rue Saint-Dominique.

18 Mai 1867. A. BIANCHI, ancien chef de clinique médicale, 97, rue de l'Hôtel-de-Ville.

18 Décembre 1867. P. AUBERT, ex-chirurgien de l'Antiquaille, ex-agrégé à la Faculté de médecine, 33, rue Victor-Hugo.

28 Octobre 1868. E. CLÉMENT, médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine, 53, rue Saint-Joseph.

6 Janvier 1869. J. PÉTEAUX, professeur à l'École vétérinaire.

24 Mars 1869. J. DRIVON, médecin des hôpitaux, 30, quai de la Guillotière.

29 Juin 1870. A. PAILLASSON, docteur en médecine, 12, rue la Barre.

18 Octobre 1871. P. COLRAT, médecin de la Charité, ex-agrégé à la Faculté de médecine, 48, rue de la République.

13 Novembre 1871. H. MOLLIÈRE, médecin des hôpitaux, 64, rue la République.

13 Mars 1872. L. PATEL, docteur en médecine, 2, rue Sainte-Catherine.

12 Juin 1872. E. CHAMBARD, docteur en médecine, 43, cours Morand.

8 Janvier 1873. A. FOCHIER, ex-chirurgien en chef de la Charité, professeur à la Faculté de médecine, 3, place Bellecour.

8 Janvier 1873. E. GRANDCLÉMENT, docteur en médecine, 7, place Bellecour.

29 Juillet 1874. A. PONCET, professeur à la Faculté de médecine, 19, rue Confort.

4 Avril 1875. F. GLÉNARD, ex-chef de clinique obstétricale, 30, cours Morand.

7 Juillet 1875. C. VINAY, médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine, 77, place des Jacobins.

3 Janvier 1876. J. BIROT, docteur en médecine, 59, rue Victor-Hugo.

— S. CORDIER, chirurgien de l'hôpital annexe des Chazeaux, 1, rue Childebert.

18 Octobre 1876. E. VINCENT, ex-agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien titulaire de la Charité, 5, place de la Charité.

8 Août 1877. S. ARLOING, directeur de l'École vétérinaire, professeur à la Faculté de médecine.

28 Novembre 1877. R. LÉPINE, Correspondant de l'Institut, professeur à la Faculté de médecine, 30, place Bellecour.

9 Janvier 1878. H. DOR, ancien professeur d'ophtalmologie à l'Université de Berne, 9, rue du Président-Carnot.

12 Mars 1879. PIERRET, professeur à la Faculté de médecine, médecin à l'asile de Bron, 8, quai des Brotteaux.

— J. RENAUT, professeur à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux, 6, rue de l'Hôpital.

12 Mars 1879. F. CROLAS, professeur à la Faculté de médecine, 10, place Carnot.

19 Mars 1879. L. BERGEON, ex-agrégé à la Faculté de médecine, 16, quai Tilsitt.

— A. CARRIER, médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine, 13, rue Laurencin.

7 Avril 1879. J. GAREL, médecin des hôpitaux, 13, rue de la République.

7 Mai 1879.	MONOYER, professeur à la Faculté de médecine, 1, cours de la Liberté.
—	J. TEISSIER, médecin des hôpitaux, professeur à la Faculté de médecine, 8, place Bellecour.
16 Juillet 1879.	A. CARRY, ex-chef de clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de médecine, 54, rue de l'Hôtel-de-Ville.
16 Juillet 1879.	A. CHANDELUX, ex-agrégé à la Faculté de médecine, 3, rue des Archers.
7 Janvier 1880.	L. BARD, médecin des hôpitaux, professeur à la Faculté de médecine, membre du Conseil d'hygiène, 30, rue de la République.
3 Mars 1880.	E. CARTIER, docteur en médecine, 18, cours Gambetta.
7 Juillet 1880.	J. GROS, ex-chef de clinique médicale, 46, cours Morand.
5 Janvier 1881.	J. RENDU, ex-chef de clinique obstétricale, 5, rue Saint-Dominique.
—	L. BOUVERET, médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine, 9, quai de l'Hôpital.
20 Juillet 1881	V. AUGAGNEUR, chirurgien en chef de l'Antiquaille, professeur à la Faculté de médecine, 2, rue des Célestins.
5 Juillet 1882.	M. LANNOIS, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine, 14, rue Saint-Dominique.
26 Mars 1884.	Ch. REBOUL, ex-chef des travaux de physiologie, 4, place Saint-Jean.
—	V. ROBIN, docteur en médecine, 83, rue de la République.

4 Mars 1885. E. DUFOURT, ex-chef de clinique médicale, 15, place Carnot.

— MATHIS, professeur à l'École vétérinaire, 42, quai de Jayr.

4 Mars 1885. S. PERRET, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine (domicile inconnu).

— A. RODET, chef des travaux de médecine expérimentale, agrégé à la Faculté de médecine, 26, cours Morand.

29 Juillet 1885. M. GANGOLPHE, chirurgien en chef désigné de l'Hôtel-Dieu, agrégé à la Faculté de médecine, 81, rue de la République.

— G. ROUX, directeur du Bureau d'hygiène, agrégé à la Faculté de médecine, 17, rue Duhamel.

13 Janvier 1886. Ch. CORNEVIN, professeur à l'École vétérinaire de Lyon.

7 Avril 1886. P. COUETTE, docteur en médecine, 25, rue Bât-d'Argent.

2 Mars 1887. J. ÉRAUD, docteur en médecine, ex-chef de clinique des maladies syphilitiques et cutanées, 28, rue Victor-Hugo.

6 Juillet 1887. C. CADÉAC, professeur à l'École vétérinaire.

— L. HUGOUNENQ, professeur à la Faculté de médecine, 1, place Raspail.

— G. LINOSSIER, ex-agrégé à la Faculté de médecine, 2, rue Martin.

7 Mars 1888. M. AUBERT, pharmacien en chef de l'Antiquaille, 58, rue de la Charité.

— J.-B.-A. AUDRY, médecin des hôpitaux, 6, rue du Président-Carnot.

— P. GOULLIOUD, ex-chef de clinique chirurgicale, 7, quai Tilsitt.

— J. RAFIN, ex-chef de clinique chirurgicale, 8, cours Morand.

7 Mars 1888. F. REYMOND, médecin du Bureau de bienfaisance, 19, route de Grenoble.

— A. SABATIER, ex-agrégé à la Faculté de médecine, 26, rue Saint-Pierre.

— E. WEILL, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux, 38, rue Franklin.

25 Juillet 1888. R. CONDAMIN, agrégé à la Faculté de médecine, 1, rue du Plat.

12 Décembre 1888. Ét. ROLLET, agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, 10, rue des Archers.

30 Janvier 1889. Ph. RIEL, docteur en médecine, 122, boulevard de la Croix-Rousse.

— P. LACOUR, docteur en médecine, 12, rue Saint-Dominique.

— F. MOUISSET, médecin des hôpitaux, 1, place des Jacobins.

15 Janvier 1890. E. ADENOT, docteur en médecine, 22, rue Saint-Joseph.

26 Mars 1890. E. BARRAL, chef du laboratoire de la clinique médicale, 2, quai Fulchiron.

— F. RABOT, médecin des hôpitaux, 9, cours Gambetta.

23 Juillet 1890. L. GUINARD, chef de service à l'École vétérinaire de Lyon.

— E.-M. DEVIC, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine, 4, rue Sainte-Catherine.

15 Avril 1891. C. SIGAUD, docteur en médecine, 7, rue Victor-Hugo.

25 Novembre 1891. A.-J. COURMONT, agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux, 17, rue Victor-Hugo.

20 Janvier 1892. M. DOYON, agrégé à la Faculté de médecine, chef des travaux de physiologie, 15, place Carnot.

30 Mars 1892. P.-J. NAVARRE, docteur en médecine, 14, rue Saint-Joseph.

— A. POLLOSSON, chirurgien en chef désigné de la Charité, 101, rue de l'Hôtel-de-Ville.

17 Juillet 1892. H. FRENKEL, docteur en médecine, 12, cours Lafayette.

26 Octobre 1892. L. DOR, ex-sous-directeur du Bureau d'hygiène, 9, rue du Président-Carnot.

29 Mars 1893. HASSLER, répétiteur à l'École du service de santé militaire, 33, quai Claude-Bernard.

— E. JOSSERAND, médecin des hôpitaux, 3, place des Célestins.

— M.-L. VALLAS, chirurgien en chef désigné de l'Hôtel-Dieu, 5, rue Victor-Hugo.

28 mars 1894. Cl. MARTIN, docteur en médecine, 30, rue de la République.

— F.-A. PIC, médecin des hôpitaux, 43, rue de la République.

— J.-L.-A. RIVIÈRE, docteur en médecine, 7, rue du Plat.

13 Mars 1895. BORDIER, docteur en médecine, 39, rue Thomassin.

— L. CHAUVET, docteur en médecine, 31, quai Saint-Vincent.

— J. COLLET, agrégé à la Faculté de médecine, 60, rue de l'Hôtel-de-Ville.

— J. TELLIER, ex-chef de clinique obstétricale, 75, rue de la République.

— A. STOURME, docteur en médecine, 25, cours Morand.

26 Juillet 1895. H. ROYET, docteur en médecine, 68, rue de la République.

25 Mars 1896. B. LYONNET, médecin des hôpitaux, 37, rue de la République.

— G. NOVÉ-JOSSERAND, chirurgien des hôpitaux, 65, rue de l'Hôtel-de-Ville.

— C. TATY, chef de clinique des maladies mentales, à la Tour-de-Salvagny.

MEMBRES CORRESPONDANTS

	MM.	
13 Août 1862.	LAFAURIE	au Havre.
—	HUGUES..........	à Nice.
29 Octobre 1862.	CARRE...........	à Avignon
25 Février 1863.	GAMET...........	à Tunis.
27 Mai 1863	VILLARET	à Paris.
21 Octobre 1863.	CHARVET.........	à Vienne.
23 Décembre 1863.	TALICHET	à Roanne.
6 Juillet 1864.	BELHOMME	à Paris.
7 Décembre 1864.	NODET...........	à Heyrieux.
26 Avril 1865.	JUDÉE...........	à l'armée.
5 Juillet 1865.	BARELLA	à Marche-les Écaussines
8 Novembre 1865.	BONHOMME	à Saint-Étienne.
27 Décembre 1865.	BONNEFOUS.......	à Rodez.
3 Janvier 1866.	CORNIL	à Paris.

4 Juillet 1866.	Bouyer..........	à Cauterets.
3 Juillet 1867.	Zurkowski	à Schinznach.
30 Octobre 1867.	Rouby...........	à Dôle.
3 Janvier 1868.	Benni...........	à Varsovie.
8 Janvier 1868.	Turel...........	à Grenoble.
15 Avril 1868.	Bouchard........	à Paris.
—	Lassalle	à Villefranche.
1er Juillet 1868.	G. Ménard	à Feurs.
23 Mars 1870.	A. Nodet	à Bourg.
—	Durand	à Rodez.
5 Avril 1871.	Macario.........	à Nice.
4 Décembre 1872.	Leriche.........	à Nice.
2 Juillet 1873.	Gimbert.........	à Cannes.
—	Massot	à Perpignan.
7 Janvier 1874.	Alvin...........	à Saint-Étienne.
14 Janvier 1874.	Lubanski	à l'armée.
24 Mai 1876.	Jullien	à Paris.
5 Juillet 1876.	Niepce fils.......	à Allevard.
9 Janvier 1878.	Courbis	à Valence.
6 Mars 1878.	Alix............	à Toulouse.
—	Biot	à Mâcon.
6 Mars 1878.	Chavanis........	à Saint-Étienne.
3 Juillet 1878.	Carle...........	à Montélimar.
—	Grellety........	à Vichy.
22 Janvier 1879.	Peuch...........	à Lyon.
7 Juillet 1880.	Courjon..........	à Meyzieu.
26 Janvier 1881.	Cassin...........	à Avignon.
—	Franck..........	à Paris.
26 Janvier 1881.	Hugonard........	à Morestel.
23 Novembre 1881.	Hortolès........	à Montpellier.
5 Juillet 1882.	Montaz	à Grenoble.
6 Juin 1883.	Jacob	à l'armée.
23 Juillet 1883.	Guermonprez	à Lille.
16 Janvier 1884.	Duchamp	à Saint-Étienne.
27 Février 1884.	Claudot.........	à l'armée.
26 Mars 1884.	Borel...........	à Chabeuil.
—	Bouzol..........	au Cheylard.
—	Rames...........	à Aurillac.
30 Juillet 1884.	Moncorvo..	à Rio-Janeiro.
31 Décembre 1884.	Paulet	à Montpellier.
4 Mars 1885.	Guinand.........	à Saint-Étienne.
28 Octobre 1885.	Boinet	à Marseille.
7 Avril 1886.	Stœber..........	à Nancy.
13 Octobre 1886.	Gayat...........	à Saint-Raphaël.

—	QUIOC...........	à Dijon.
2 Mars 1887.	VERGELY.........	à Bordeaux.
6 Juillet 1887.	ATLÉE...........	à Philadelphie.
—	SNYERS..........	à Liège.
7 Mars 1888.	FIESSINGER.......	à Oyonnax.
—	LAURENCIN	à Cluny.
7 Mars 1888.	TROSSAT	à Chalon-sur-Saône.
11 Juillet 1888.	MONTAGNON	à Saint-Étienne.
25 Juillet 1888.	DELASTRE	à Brides.
19 Décembre 1888.	Ed. BLANC	à Saint-Etienne.
27 Mars 1889.	FIGUET	à Vienne.
26 Mars 1890.	CHABANNES.......	à Vals.
—	SENEBIER	à Mens.
23 Juillet 1890.	DIDIER...........	à Allevard.
4 Février 1891.	DÉSIR DE FORTUNET	à Chalon-sur-Saône.
15 Avril 1891.	PROBY...........	à Oullins.
6 Mai 1891.	CHAINTRE	à Dôle.
8 Juillet 1891.	BARBIER..........	à Vienne.
—	BROSSET	à Genelard.
—	MONCORGÉ	à Charlieu.
24 Juillet 1891.	ANNEQUIN........	à l'armée.
24 Février 1892.	CATRIN	à l'armée.
26 Mai 1892.	CASSAS	à Alger.
2 Novembre 1892.	Ch. AUDRY.......	à Toulouse.
21 Décembre 1892.	P. BERNARD	à Corbelin (Isère).
29 Mars 1893.	H. RONDET	à Neuville-sur-Saône.
—	VIVIEN	à Vienne.
26 Juillet 1893.	FORESTIER........	à Aix-les-Bains.
17 Janvier 1894.	LEMOINE.........	à l'armée.
28 Mars 1894.	TUSSAU..........	à Mâcon.
26 Décembre 1894.	BRAVAIS..........	à Tamaris-sur-Mer.
18 Décembre 1896.	A. FRANÇON	à Aix-les-Bains.

MEMBRES DÉCÉDÉS DANS L'ANNÉE

MM. H. COUTAGNE, membre titulaire, 15 novembre 1895.

LEVRAT-PERROTON, membre fondateur, 10 février 1896.

PREMIÈRE PARTIE

MÉMOIRES

DES RÉSULTATS
DE
L'OPÉRATION DE GRITTI



Par le Dr G. Rioblanc

Au moment où à l'étranger, en Allemagne notamment, une réaction semble se faire contre la condamnation du procédé de Gritti, autrefois prononcée, et où, même en France, l'attention chirurgicale commence à se reporter sur cette opération (1), il m'a paru intéressant de soumettre à votre appréciation les résultats que peut et doit donner cette méthode, en vous présentant un malade chez qui je l'ai mise en œuvre.

I

Je résumerai d'abord, aussi rapidement que possible, l'histoire un peu longue de ce malade :

Observation. — Il s'agit d'un cavalier du 8e chasseurs, nommé L..., âgé de 22 ans, vigoureux et habituellement bien portant, entré à l'hôpital militaire Desgenettes le 12 janvier 1894, à la suite d'une fracture compliquée du tibia droit, par coup de pied de cheval, infectée au moment même de sa production. Pendant sept mois, du mois de janvier au mois d'août, mes collègues, MM. les médecins-majors Brousses, Hassler et Sieur, tentèrent à tour de rôle la conserva-

(1) *Bull. Soc. chir.*, 1894, p. 454. Présentation de deux moignons par M. le prof. Le Dentu.

tion du membre, et dans ce but pratiquèrent à six reprises différentes, sous le chloroforme : d'abord une trépanation avec désinfection minutieuse et drainage (13 janvier); puis des ouvertures de fusées purulentes; un drainage antéro-postérieur traversant le mollet; une ablation de séquestres suivie de drainage métallique (6 avril); un nouveau passage de drains; et enfin (21 juin) une nouvelle séquestrotomie. Après chacune de ces interventions il se produisait une certaine amélioration de l'état général, la température baissait, la sécrétion purulente diminuait, puis bientôt les accidents recommençaient, le pus devenait plus abondant, des parcelles osseuses étaient éliminées.... A noter un érysipèle en avril.

Au mois d'août je trouvai un blessé dont l'état général était assez fortement altéré par le séjour au lit, une suppuration de sept mois et des poussées fébriles répétées. L'état local n'était pas plus satisfaisant : une jambe criblée de fistules spontanément ouvertes ou résultant des incisions de décharge et remontant jusqu'à six centimètres environ de la pointe de la rotule; un foyer de fracture ouvert où les extrémités fragmentaires détruites par l'ostéite raréfiante n'étaient même plus en contact; un membre émacié au niveau de la cuisse, infiltré au niveau du pied et de la jambe. La consolidation un instant ébauchée, puis détruite, ne pouvait plus être espérée; une résection n'était pas possible en raison de l'étendue du segment tibial qu'il eût fallu sacrifier et de l'état des parties molles; la désarticulation du genou ne l'était pas davantage, car il n'y avait pas assez de téguments sains pour recouvrir les condyles; je me décidai à pratiquer l'opération de Gritti.

Le 8 août, avec le concours de mon collègue M. Ferrier, sous le chloroforme et après application de la bande d'Esmarch, je fis une incision elliptique passant à trois travers de doigt (5 centimètres et demi environ) de la pointe de la rotule en avant et à deux travers de doigt au-dessous du pli du jarret en arrière. Relèvement de la manchette en y comprenant les muscles de la patte d'oie jusqu'à la pointe de la

rotule. — Désarticulation et formation d'un petit lambeau musculaire postérieur qui est coupé à une longueur de 3 centimètres. — Ligature de l'artère et de la veine poplitées. — Relèvement à la rugine du périoste et des insertions musculaires tout autour des condyles jusque sur le fémur qui est scié à 7 cent. environ au-dessus de l'interligne articulaire. La manchette retournée, la rotule est saisie entre les mors d'un davier de Farabeuf et sa surface cartilagineuse est abrasée d'un trait de scie. — J'enlève alors la bande d'Esmarch, je complète l'hémostase et résèque 5 ou 6 cent. du nerf sciatique, puis je touche au chlorure de zinc les culs-de-sac de la synoviale du genou. La rotule est ensuite appliquée sans difficulté à l'extrémité du fémur et elle y est fixée par deux points de suture perdue à la soie double. Je suture également les ailerons à l'aponévrose et aux muscles postérieurs, ménageant aux angles le passage de deux drains. — Réunion transversale de la peau au crin de Florence. Pansement iodoformé compressif; immobilisation dans une gouttière de Bonnet et bromure de potassium à l'intérieur pour prévenir les soubresauts du moignon.

L'autopsie du membre enlevé a montré un vaste foyer d'ostéomyélite en partie comblé par des bourgeons charnus recouvrant des séquestres parcellaires. Pas d'apposition périostique. Muscles dégénérés de couleur feuille morte.

Les suites ont été absolument apyrétiques. Au premier pansement, le 10e jour, réunion par première intention sauf au niveau des drains qui laissent écouler quelques gouttes de sérosité purulente. Ces drains sont raccourcis, puis supprimés au deuxième pansement et la cicatrisation est complète au bout de vingt jours. A cette même date une gouttière plâtrée est substituée pour trois semaines encore à la gouttière de Bonnet; la rotule, d'ailleurs, est restée parfaitement fixée à l'extrémité du fémur. Au bout de six semaines l'opéré s'est levé, puis il a été soumis à l'action des bains sulfureux, du massage et de l'électricité.

Quant au résultat définitif, je vous le présente aujourd'hui, six mois et demi après l'intervention : c'est un moignon

bien arrondi, à cicatrice postérieure invulnérable, à musculature peu atrophiée, à mouvements étendus et puissants dans tous les sens ; la rotule n'a subi aucun déplacement ; elle est solidement fixée au fémur et complètement indolore à la pression. L'opéré a été pourvu d'un appareil construit de façon que le poids du corps soit supporté directement par le moignon ; un point d'appui auxiliaire ischiatique a toutefois été ménagé à la partie supérieure de l'appareil et pourrait être utilisé au besoin, en diminuant l'épaisseur du coussin qui soutient le moignon.

II

Ce résultat pleinement satisfaisant est celui que peut et doit donner aujourd'hui l'opération de Gritti. Depuis sa publication, en 1857, bien des jugements ont été portés sur le procédé du chirurgien de Milan, et ces jugements, je dois le dire, ont été pour la plupart des condamnations. On estimait cette opération inutile, compliquée, difficile, dangereuse et incapable d'atteindre son but. *Inutile*, disait-on, même en cas de succès, car les amputés du genou, ou dans le genou par le procédé de Carden marchent sur leur moignon ; *compliquée et difficile* en raison de la conservation de la rotule, de la difficulté de son avivement et de son adaptation sur l'extrémité du fémur qui exigerait, d'après certains auteurs, la section du tendon tricipital ; *dangereuse*, car elle exposerait particulièrement à la pyohémie par l'ouverture et l'infection possible des culs-de-sac de la synoviale du genou ; *incapable d'atteindre son but*, pour plusieurs raisons : d'abord parce que fréquemment la soudure de la rotule au fémur ne serait pas obtenue, ou bien parce que cette rotule entraînée par les contractions du triceps se fixerait « de champ » sur le bord antérieur de la section de l'os crural. Incapable encore d'atteindre son but, même en cas de réunion osseuse parfaite, parce que la rotule et la peau qui la recouvre ne sont point habituées à supporter des pressions (dans la position à genou, le contact du sol s'exerce sur le tibia et non sur la rotule, d'où la modification proposée par

Sabanejeff et dont je n'ai pas à m'occuper), enfin, parce qu'il existe à ce niveau une bourse séreuse capable de s'enflammer.

Tels sont les principaux reproches qu'ont adressés à la méthode de Gritti de très nombreux auteurs parmi lesquels je citerai Le Fort, Chauvel, Farabeuf, Spilmann en France; Salzmann, Gurlt, Koch, Kœnig, Bergmann, Fischer, en Allemagne; Wieth, en Angleterre, etc. Sous l'influence de ces maîtres, le silence s'était fait peu à peu sur cette opération, ou bien si l'on en parlait encore, c'était pour la frapper d'une proscription aussi sévère que peu motivée. En réalité, les jugements défavorables rapportés plus haut avaient été émis sous l'impression des résultats d'une pratique antérieure à l'antisepsie, et il convenait de reprendre l'étude de cette méthode à l'aide de documents nouveaux. C'est ce qui a été fait dans ces dernières années en Allemagne où, du reste, l'opération de Gritti n'avait jamais été complètement abandonnée. Von Essen, Glogau, Oliva, Wenzel, Nolte, Ehrlich, Kœhler, Schnee, dans leurs thèses inaugurales, ou dans les congrès des Sociétés savantes, ont réuni et publié des faits empruntés à la pratique de chirurgiens qui, ayant continué à employer l'opération de Gritti dans les conditions nouvelles de la chirurgie, s'en déclarent hautement satisfaits et partisans : Albert, Bardeleben, Mosetig-Morhof, Trendelenburg, Wahl, etc. (1).

III

En joignant aux faits relatés par ces auteurs deux cas rapportés par Monod (Société de chirurgie, 13 juin 1888) et par Trombetta (Congrès de la Soc. ital. de chir., 1888), une observation de Desguin (*Bulletin de la Soc. méd. d'Anvers*, sept. 1892), les deux faits de Le Dentu (*Bulletin de la Soc. de chir.*, 1894, p. 454), et celui qui m'est personnel, il m'a

(1) OLIVA. *Die amput... nach Gritti*. *Beitr. z. klin. ch.*, 1890, 229. — WENZEL. *Berl. klin. Woch.*, 16 janvier 1889. — NOLTE. *Zur casuistik...*, etc., th. de Berlin, 1890. — EHRLICH. *Ueber die osteoplastische*, etc., thèse de Dorpat, 1891. — SCHNEE. *Die resultate*, etc., thèse de Berlin, 1892.

été facile de rassembler 85 cas d'opération de Gritti, pour les trois quarts postérieurs à 1880 (1). La mortalité qui ressort de ces 85 faits est de 18,8 °/₀ (dix-huit, huit) ; elle ne serait même que d'environ 14 °/₀ (quatorze pour cent), si l'on ne tenait compte que des cas traités depuis 1880, c'est-à-dire depuis la généralisation de l'antisepsie. Il y a loin de ce chiffre à celui partout cité de Salzmann, dont la statistique, la plus défavorable, s'arrête à 1880 : 48 °/₀ (quarante-huit) (2). Du reste, le chiffre de Salzmann est incertain et sa statistique est loin d'être irréprochable, car, dit Ashurst, « il a mis dans ses « tableaux d'opérations de Gritti bien des cas où l'on n'a- « vait pas touché aux condyles » (3), et, somme toute, ce coefficient obituaire, relevé dans une statistique où dominent les opérations pour traumatismes graves et les faits provenant de la guerre franco-allemande, se trouve encore inférieur à la mortalité de l'amputation de cuisse au tiers inférieur, à la même époque et dans les mêmes conditions 55 °/₀ (Legouest).

Quoique bien inférieure aux chiffres de la statistique de Salzmann et de celles qui l'ont suivie, la mortalité qui se dégage des faits rassemblés par moi est encore assez élevée ; aussi pourrait-elle prêter à une intepprétation erronée, si je n'ajoutais de suite que cette mortalité résulte de causes absolument étrangères à la méthode opératoire et quelle se fût produite, au même degré, quel qu'eût été le procédé employé. Il s'agit, en effet : de cancéreux opérés en pleine cachexie, d'ouvriers amputés pour écrasement encore sous l'impression du shock traumatique, de malades à température élevée et déjà en proie à la septicémie au moment de l'intervention, enfin de vieillards alcooliques et à viscères altérés comme le malade de Mosetig-Morhof mort au bout de 14 jours, ou comme celui de Bardeleben, amputé pour gangrène sé-

(1) Dans la discussion qui a suivi cette communication, M. Jaboulay a cité une opération de Gritti pratiquée par lui en 1889 avec un excellent résultat. Ce fait n'est pas compté ici.

(2) SALZMANN. *Arch. f. klin. chir.*, 1880, t. XXV, p. 635.

(3) ASHURST. *Encyclopédie de chir.*, t. II, p. 432.

nile et mort le 11e jour, tous les deux de néphrite, et tous les deux après avoir vu leur plaie opératoire se réunir par première intention !

L'opération de Gritti ne présente donc aucune gravité qui lui soit propre. On ne redoute plus aujourd'hui les culs-de-sac synoviaux et, si on les redoutait, rien n'empêcherait de les enlever. J'ajouterai que cette opération est d'une exécution aisée et qu'elle n'exige aucun outillage spécial. Comme je le dirai plus loin, la suture osseuse pourrait même être au besoin négligée.

En ce qui concerne ses résultats fonctionnels définitifs, l'étude des observations que j'ai consultées montre bien ce qu'il y a de théorique dans les reproches adressés au procédé qui nous occupe. Sept fois seulement sur 69 cas (abstraction faite des décès) la rotule s'est déplacée ; encore deux de ces cas ne devraient-ils pas être comptés, car la réapplication de la rotule y fut facile : dans le premier, la rotule avait été primitivement enclouée par une cheville d'ivoire ; dans le second elle n'avait pas été fixée ; elle fut solidement suturée au fémur et elle y resta attachée. Quant aux cinq cas où le déplacement fut définitif, il s'agit pour l'un d'une chute sur le moignon (delirium tremens), et pour les quatre autres de suppuration, d'ostéomyélite et de nécrose du fémur. Contrairement aux prévisions, la contraction du triceps ne joue donc dans ces déplacements qu'un rôle secondaire, le rôle principal revient à l'infection ; c'est dire combien ce déplacement est aujourd'hui peu à craindre.

Un abcès de la bourse prérotulienne se trouve noté, — un seul ; — il survint d'ailleurs non par le fait de la marche, mais pendant la cicatrisation de la plaie ; il n'empêcha pas le malade, — un opéré de Ried, 1884 (1), — de quitter l'hôpital après un court séjour avec un moignon insensible déjà, sauf aux très fortes pressions.

Contrairement à l'opinion de Le Fort, Gurlt, Koch, etc.,

(1) RIED. *Ueber die osteoplastische... Deutsch Zeit. f. chir.* 1887, t. XXV, p. 245.

Mosetig-Morhof déclare que le moignon rotulien de Gritti « supporte le poids du corps aussi bien que n'importe quel autre os recouvert de peau ». (Cité par Carl Nolte). Et, de fait, dans les observations que j'ai dépouillées, 19 fois la marche directe sur le moignon est explicitement mentionnée, 11 fois l'insensibilité du moignon à la pression est notée et la prise d'appui de l'appareil de prothèse sur ce moignon est des plus probables ; elle l'est encore dans une dizaine d'autres faits où l'on s'est borné à faire ressortir dans l'observation l'excellence du moignon, la satisfaction qu'en éprouvaient les opérés. Pour les autres cas (abstraction faite des décès et des réamputations, — cinq, dont une seule pour moignon douloureux —), il s'agit d'observations incomplètes, ou de malades non suivis, renvoyés chez eux 15, 25... jours après l'amputation, comme certains opérés de la clinique de Tubingue dont l'histoire nous est rapportée par Oliva. Tous ces faits, surtout si l'on tient compte des dates, prouvent que, depuis le règne de l'antisepsie, la marche directe sur le moignon, loin d'être exceptionnelle, est devenue la règle après l'amputation de Gritti.

Et ce résultat est stable; on en a eu plusieurs fois la preuve chez des patients revus au bout de six mois, un an et plus. Ried même a revu un de ses malades sept ans après l'opération. Cet homme depuis sept ans travaillait toute la journée debout, marchait sans canne, très vite, portait et chargeait lui-même des sacs de farine. A la suite d'excès de travail, il s'était fait une légère ulcération du moignon ; la guérison fut rapidement obtenue et l'opéré reprit son rude métier, toujours avec un point d'appui direct sur le moignon, mais en prenant ce point d'appui à l'aide d'un coussin annulaire laissant libre la cicatrice de l'ulcération. Ried a pu constater que les muscles de la cuisse ne s'étaient pas atrophiés depuis l'intervention, que le moignon était mobile en tous sens et vigoureux... ; la seule modification de forme qui put être relevée était un léger épaississement du périoste rotulien.

Il est donc absolument inexact de dire que l'opération de

Gritti n'atteint pas son but, il ne l'est pas moins de dire qu'elle est inutile. Sur le procédé de Carden sa supériorité ne me paraît pas contestable. Cette dernière opération détruit l'insertion inférieure du droit antérieur tant à la rotule qu'aux condyles par les ailerons : l'action du triceps sur le moignon se trouve par suite entièrement annihilée ; la conicité est à redouter de la rétraction des muscles non fixés à leur extrémité inférieure ; enfin la peau très amincie peut se sphacéler, et la pression sur la surface de section condylienne n'est pas toujours assez indolore pour permettre de faire prendre à l'appareil de prothèse un appui direct sur le moignon. Après l'opération de Gritti, au contraire, il n'y a dans la constitution du moignon ni plaie cutanée, ni plaie osseuse, mais seulement un véritable cal, la rotule et le fémur réunis « transformés en un seul os parfait » (Oliva). Remarquons ici que les inconvénients de l'opération de Carden ne sont point théoriques : Hahn l'a montré au Congrès de Magdebourg. (57e *Réunion des naturalistes et médecins allemands.*)

IV

De cette étude éclairée par les faits récents ressort donc, à mon avis, la justification complète du procédé de Gritti. Est-ce à dire que je vienne défendre une doctrine exclusive et chercher à opposer cette opération à la désarticulation du genou ? Nullement ! La désarticulation du genou a depuis longtemps fait ses preuves et, tout récemment encore, à la Société de chirurgie de Paris (*Bulletin*, 1894, p. 129), MM. les professeurs Delorme (du Val-de-Grâce), et Poncet (de Lyon) en rappelaient les excellents résultats. Mais il est des cas où l'absence de parties molles suffisantes pour recouvrir les condyles empêche d'avoir recours à cette désarticulation, tout en laissant la possibilité de pratiquer l'opération de Gritti. C'est pour ces cas qu'il serait regrettable de rejeter cette dernière méthode de parti pris, et qu'il convient de l'employer de préférence à l'amputation de Carden, quand on a encore le choix entre les deux procédés ; de

préférence surtout à l'amputation simple de la cuisse. L'amputation ostéoplastique fémoro-rotulienne de Gritti se montre en effet supérieure à l'amputation simple de la cuisse au tiers inférieur sous le triple point de vue de la *moindre gravité opératoire*, car elle n'ouvre pas le canal médullaire et diminue le shock; *de la forme du moignon* qui n'est jamais exposé à la conicité, comme l'ont bien fait ressortir Wenzel et Oliva; de *son utilisation.*

Remarquons en passant que l'opération de Sabanejeff, qui fixe à la section fémorale un segment du tibia comprenant la tubérosité antérieure et l'insertion du ligament rotulien et qui exige par suite une plus grande étendue de téguments sains et l'intégrité de l'épiphyse tibiale supérieure, trouvera beaucoup moins d'indications que l'amputation de Gritti.

V

Je serai bref sur la technique opératoire. Tous les procédés qui servent à la désarticulation du genou peuvent être adaptés à l'opération qui nous occupe, en relevant le niveau des tracés. A divers points de vue, mais surtout en raison de l'état des parties molles qui conduira le plus souvent à pratiquer l'opération de Gritti, le meilleur procédé me paraît être celui de Baudens avec lequel il suffira de faire descendre en avant le point inférieur de l'incision à deux ou trois doigts (5 à 6 centimètres) de la pointe de la rotule. L'important, à mon avis, — et je désire insister sur ces points, — c'est :

1° *De scier haut le fémur* (à 6 ou 7 cent. de l'interligne articulaire) comme le recommande Farabeuf, et comme Stokes (de Dublin) paraît l'avoir fait le premier, pour faciliter l'adaptation de la rotule, sans que, dans aucun cas, la section du tendon tricipital soit jamais nécessaire.

2° *De suturer la rotule au fémur et les ailerons à l'aponévrose et aux muscles postérieurs.* Je dis *suturer* la rotule. et non *enclouer*, car les pointes métalliques, ou les chevilles d'ivoire déterminent souvent autour d'elles une raréfaction du tissu osseux qui peut nuire à la fixation. Quant à la

suture des ailerons, elle concourt à maintenir la rotule, en même temps qu'elle fournit un point d'attache aux muscles postérieurs et prévient leur rétraction. Aux angles il sera prudent de réserver le passage de deux drains.

3° *De prévenir les contractions du triceps et d'immobiliser complètement, comme pour une fracture puisqu'on poursuit la formation d'un cal, le moignon, c'est-à-dire l'articulation de la hanche*, pendant cinq ou six semaines.

4° *D'observer strictement les règles de l'asepsie*, car les faits prouvent, comme je l'ai déjà dit plus haut, que le déplacement de la rotule est sous la dépendance presque exclusive de l'ostéomyélite et de la nécrose de l'extrémité du fémur, c'est-à-dire de l'infection.

VI

Cette dernière remarque va me permettre d'aborder en quelques mots, et d'essayer de résoudre une question du plus haut intérêt, je veux parler de l'emploi de l'opération de Gritti dans la chirurgie de guerre. Salzmann, qui rapporte les résultats obtenus pendant la guerre de 1870, Gurlt, Fischer, Ried, — ce dernier, tout en la préconisant pour la pratique ordinaire, — proscrivent l'amputation de Gritti en chirurgie d'armée, en raison de sa complexité, de sa longueur, des multiples détails dont elle exige l'observation dans des circonstances où l'on n'a pas de temps à perdre (Fischer). Le professeur Delorme, *qui la compare aux procédés usuels de désarticulation du genou*, ne lui trouve aucun avantage important sur ces derniers (1). Réservant l'opération de Gritti aux cas où la désarticulation du genou est impraticable, je ne saurais la comparer à cette opération, — je l'ai déjà dit plus haut, — mais seulement à l'amputation simple de la cuisse au tiers inférieur, et nous avons vu que sur cette amputation les avantages du procédé de Gritti ne sauraient guère être contestés. Restent les objections tirées par les auteurs allemands de la complexité et de la longueur

(1) *Traité de chirurgie de guerre*, 1893, t. II, p. 419.

du procédé. Or le seul temps qui me paraisse allonger l'opération de Gritti et la compliquer, au point de faire hésiter à l'employer en campagne, c'est la suture osseuse; eh bien, nous venons de voir qu'à moins de traumatisme, ou d'infection, la rotule se déplace rarement. Cette suture que la prudence commande, quand on opère dans les conditions normales, pourrait donc, au besoin, être supprimée en chirurgie de guerre, à condition de réunir, ce qui est facile, les restes du ligament rotulien et les toiles fibreuses latérales aux parties molles postérieures et d'immobiliser soigneusement le moignon et la hanche, dans une gouttière de zinc, par exemple. Dans les hôpitaux de campagne *où l'on pourra réaliser une antisepsie suffisante* rien ne s'opposera dès lors à l'emploi d'une méthode, d'ailleurs, si hautement recommandable.

En résumé, l'amputation ostéoplastique de Gritti mérite actuellement d'être tirée de l'oubli et d'être placée sur le même rang que la désarticulation du genou, dont la rapprochent la longueur, la force, l'indolence et le mode d'emploi de son moignon; l'état des parties molles déterminera le choix du chirurgien.

SUR LES RÉSULTATS DE L'EXTENSION

DANS LE

TRAITEMENT DE LA SCOLIOSE

Par le Dr V. ROBIN

Comme un auteur le constatait tout récemment, un certain pessimisme a longtemps régné touchant le traitement des scolioses. La raison en a été dans la tendance à trop simplifier un problème excessivement complexe; sous prétexte de simplifier, on a multiplié les théories particulières qui ont engendré des traitement spéciaux incomplets, inutiles et même nuisibles. On a trop cédé également à la répugnance instinctive pour l'hospitalisation, cependant si nécessaire.

Aujourd'hui, on commence à mieux s'entendre sur la pathogénie de ces affections, et par là même sur le traitement à suivre. Il n'y a pas lieu de se déclarer pour telle ou telle théorie musculaire, ligamenteuse ou osseuse; le traitement pour être efficace doit être général et non pas exclusif. Il faut fortifier l'état général en plaçant le malade dans les meilleures conditions hygiéniques : la campagne, le grand air sont recommandés; la natation, la gymnastique aident puissamment à cette reconstitution; le massage, l'électricité fortifient localement l'élément musculaire; les tuteurs ont leur utilité; le lit orthopédique soustrait la colonne déviée à l'action si puissamment nocive de la pesanteur, en même temps qu'il lutte directement contre la déformation. Il en est de même des appareils de refoulement qui

agissent d'une manière intermittente, ainsi que l'auto-suspension.

Le traitement complet doit employer tous ces moyens; la grande erreur a été dans leur emploi exclusif et dans l'exagération de leur valeur respective.

Quoi qu'il en soit, on s'est trop placé, à notre avis, sur le terrain pathogénique. Pour résoudre le problème du redressement de la colonne déviée, il y a lieu de le considérer plus particulièrement sous son aspect mécanique. Trois obstacles sont à vaincre :

1° La résistance du rachis déformé, la polyankylose de la colonne, comme on l'a décrit dernièrement;

2° La tonicité musculaire déséquilibrée;

3° L'action si puissante de la pesanteur.

La traction continue résout cette triple difficulté, elle rend aussi plus rapide le traitement par la méthode Pravaz, dont l'inconvénient, il faut l'avouer, est d'être long.

J'ai décrit dans ma communication au dernier Congrès de chirurgie le *modus faciendi* de ces tractions continues. Je n'avais pu, à cause de leur récente application, apporter des résultats positifs. Aujourd'hui, je voudrais exposer des faits qui me semblent très satisfaisants.

J'ai appliqué les tractions continues, telles qu'on peut les voir sur cette photographie, sur huit jeunes filles ayant des scolioses habituelles très avancées.

La première, dont on peut voir la photographie ci-jointe, a une scoliose des plus accusées. C'est une jeune fille de 15 ans dont la difformité date de cinq ans; elle est en traitement depuis un an. Au début la colonne présentait une grande résistance irréductible à l'auto-suspension. On peut voir maintenant que la difformité se réduit presque totalement avec la plus grande facilité; l'assouplissement est complet, il suffira de maintenir la position acquise.

Un aussi bon résultat a été également obtenu chez la seconde jeune fille dont la situation était à peu près la même. C'est une enfant de 12 ans, scoliotique depuis l'âge de huit ans, de nature manifestement rachitique. La colonne

a acquis toute sa souplesse et la réduction se fait également très bien.

Cette jeune fille présente une particularité assez fréquente : c'est la torsion avec prédominance du maxillaire inférieur. Les tractions continues ont une action favorable



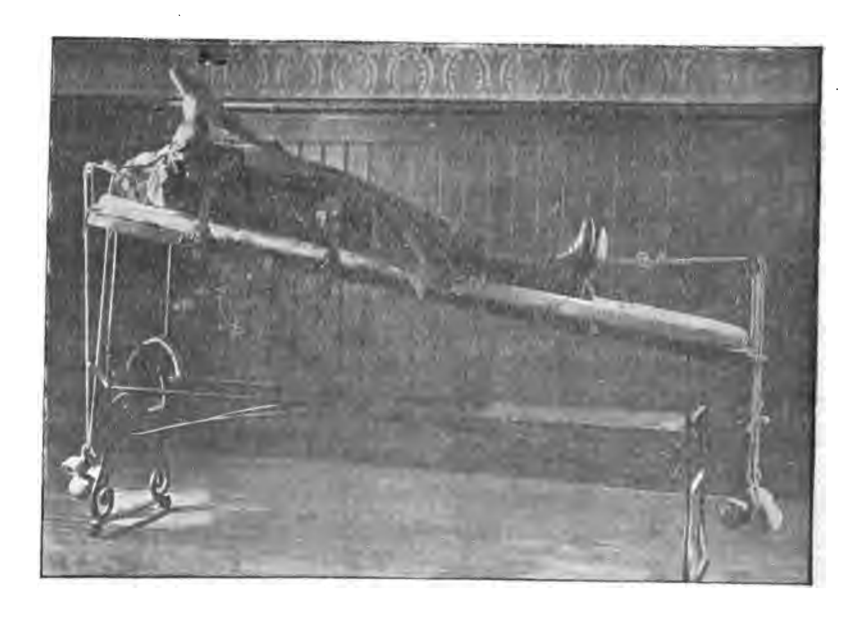
dans ces cas si on a soin d'appliquer ces tractions un peu latéralement en sens inverse de la difformité.

La troisième est une petite fille de 8 ans, sœur de la précédente. Le résultat est bon, l'assouplissement de la colonne est également complet ; mais, à l'inverse de sa sœur, le menton est renfoncé et les tractions mentionnées ne pour-

2

raient être que nuisibles; j'ai dû introduire une modification. J'ai pris mon point d'application sur le front, ce qui est facile, et tient aussi bien.

La quatrième jeune fille, de 17 ans, très nerveuse et très peu endurante, s'est pliée cependant très rapidement aux tractions continues. Il faut dire que chez elle la colonne était moins rigide, il a fallu peu de temps pour l'assouplir. Le résultat est également bon.



Il est parfait chez la cinquième, la réduction est absolue. La difformité de cette jeune fille, qui a 14 ans, date de trois ans; la scoliose, déjà améliorée par le traitement Pravaz, était très accusée.

La sixième est une jeune fille de 15 ans dont la réduction est entière.

Les deux dernières jeunes filles chez lesquelles l'application des tractions continues est de date plus récente, n'ont pas été encore photographiées; le résultat est bon, mais pas encore complet. J'aurai lieu d'y revenir.

Ainsi les tractions continues ont donné des résultats très rapides; mais il ne suffit pas de redresser, il faut surtout maintenir la colonne réduite pour obtenir un résultat définitif.

Il est bien évident que pour les malades couchés sur le lit orthopédique, sous l'action des tractions continues, la situation est parfaite; aussi la plus grande partie du temps doit-il se passer ainsi.

Pour le reste de la journée consacrée aux repas, à la gymnastique, au massage, à la natation, bains ou douches, la colonne ne peut être abandonnée à l'action nocive de la pesanteur; des corsets plâtrés amovibles appliqués pendant la suspension et munis de courroies élastiques, doivent maintenir le résultat obtenu. De la sorte, le rachis redressé est constamment maintenu, il lui est impossibls de reprendre un instant l'attitude vicieuse, et le travail réparateur n'est pas interrompu.

UN CAS D'AFFECTION MENTALE

GUÉRI PAR LA TRÉPANATION

PAR LES Drs BINET ET REBATEL

Pendant la guerre de 1870, à Metz, M. X..., jeune officier déjà très distingué par ses chefs, fut blessé d'un éclat d'obus derrière l'oreille gauche, un peu au-dessus de l'apophyse mastoïde. La blessure paraissait très simple : elle n'intéressait que la peau, sans fracture ni enfoncement de la boîte osseuse. Mais les derniers jours du siège étaient arrivés, M. X... dut partir prisonnier en Allemagne. Là il fut pris d'accidents cérébraux dont l'histoire reste assez vague. Le blessé perdit toute conscience pendant plusieurs jours et il ne sut ce qui s'était passé que par les récits de ses camarades. Il se remit d'ailleurs complètement et rentra au service après la signature de la paix.

Très intelligent, très travailleur, d'une haute valeur morale, M. X... passa de brillants examens et devint rapidement un officier supérieur des plus distingués, qui ne ressentait du souvenir de son ancienne blessure qu'une ardeur plus vive pour son métier de soldat, lorsqu'au printemps de 1888, à la suite d'un travail excessif et d'une expédition fatigante, il fut brusquement pris d'une tympanisation subite de l'intestin et de l'estomac suivie d'un accès de délire incohérent avec vive excitation. Ce malade fut mis en traitement et l'agitation se calma. Lorsque nous eûmes à l'observer, au commencement d'août 1888, il était très amaigri, dans un état de tristesse et de dépression tel qu'on pouvait à peine obtenir une réponse ; il avait des hallucinations de l'ouïe et de la vue. Cet état se prolongea sans changement notable jusqu'en avril 1889 où le malade fut pris d'une crise épi-

leptiforme se répétant quatre fois de suite d'une manière subintrante. Ce fut le signal d'une aggravation des symptômes : les actes deviennent extravagants, le malade se déshabille et se promène tout nu ; il a des impulsions violentes qui le rendent dangereux, même pour les personnes qu'il affectionne le plus ; enfin il se salit fréquemment la nuit.

Cet état, qui semblait marcher à la démence, dure de longs mois. Cependant, sous l'influence prolongée du bromure à hautes doses, il se produisit une légère amélioration ; mais le malade reste triste, irritable, il s'emporte au moindre mot contraire à ses idées, et toujours les hallucinations continuent à le tourmenter : c'est un mot, souvent sans aucun sens qui lui est répété, c'est une étincelle qui frappe ses yeux. En même temps on voit réapparaître ces accès de tympanisation brusque qui avaient marqué le début de la crise ; le ventre se météorise, les éructations se succèdent sans interruptions. M. X... en est fort tourmenté, il a des moments de conscience pendant lesquels il s'afflige profondément de son état qu'il considère comme incurable.

Peu à peu sous l'influence du bromure, de l'hydrothérapie, des révulsifs, etc., l'état s'améliore très sensiblement : les hallucinations, les idées délirantes disparaissent ; M. X... reste triste, très irritable, sujet à des accès de météorisme qui augmentent la dépression ; mais, en août 1890 il peut retrouver la vie de famille, se livrer à quelque travail intellectuel.

Cet état se maintient pendant deux années environ avec des alternatives d'amélioration légère et d'aggravation. Puis, vers la fin de 1892, les symptômes redeviennent plus sévères, les accès d'éructations s'accompagnant de hoquets sont plus fréquents et plus intenses : ils déterminent un telle angoisse, jettent le malade dans une telle anxiété qu'on ne peut s'empêcher de les comparer à une sorte d'aura non suivi de crise convulsive.

Enfin, au commencement de janvier 1893, n'y tenant plus, M. X... vient de son plein gré se remettre entre les

mains des médecins. A ce moment la dépression mélancolique est complète, les idées délirantes apparaissent, l'anxiété est extrême, l'amaigrissement augmente chaque jour. Tout effort thérapeutique reste sans résultat.

C'est alors que voyant les forces diminuer, l'état général s'aggraver, au point de menacer à brève échéance la vie du malade, nous souvenant de la blessure reçue en 1870, nous songeons à recourir à une intervention chirurgicale.

Cette question avait déjà été agitée lors de la première crise. Plusieurs chirurgiens consultés s'étaient prononcés pour la négative, en raison de l'ancienneté du traumatisme et de l'absence de toute lésion osseuse. Mais la situation était devenue si alarmante qu'on était autorisé à tout essayer. Le hoquet spasmodique survenant pendant les crises semblait indiquer des phénomènes d'excitation nerveuse d'origine centrale; une trépanation pourrait exercer une influence utile sur la régularisation de la circulation cérébrale par décompression ou autrement.

C'est ce que jugea notre ami le docteur Chandelux, appelé par nous auprès du malade. L'opération désirée par ce dernier, acceptée par la famille, fut pratiquée le 15 avril 1893.

Je reproduis ici la note que M. le docteur Chandelux a bien voulu nous remettre à ce sujet:

Opération : Anesthésie au chloroforme. En l'absence de signes quelconques indiquant une localisation des lésions, on décide de faire porter l'intervention sur la région fronto-pariétale gauche. La peau ayant été préalablement rasée, puis soigneusement lavée au savon et avec la solution de sublimé, une incision cruciale des téguments est faite jusqu'à l'os. Le périoste est ensuite décollé avec le détache-tendon, de façon à mettre l'os complètement à nu sur une surface circulaire de 8 centimètres de diamètre. Sur la périphérie de cette surface, quatre grosses couronnes de trépan sont successivement appliquées, puis tous les ponts intermédiaires sont sectionnés avec la pince de Liston, de façon à obtenir une large perte de substance correspondant, comme

forme et comme diamètre, à la surface osseuse dénudée de son périoste. Au moment de la section des ponts osseux, quelques rameaux de la méningée moyenne sont ouverts. Il suffit de faire pénétrer dans la lumière de ces vaisseaux un petit morceau de gaze à l'iodoforme qu'on y refoule au moyen d'un stylet, pour arrêter toute hémorrhagie.

La dure-mère apparaît absolument saine. Elle n'offre aucun épaississement, aucune adhérence anormale. Il est donc facile de la décoller sur une assez grande étendue, au-delà des limites de la brèche osseuse crânienne, et l'on peut ainsi se convaincre qn'il n'y a eu au voisinage de l'ancien traumatisme, ni fracture de la table interne de l'os, ni productions ostéogéniques à la face interne des os du crâne.

Pour compléter les investigations, la dure-mère fut alors incisée crucialement, et l'on aperçut la pie-mère absolument normale, ainsi que la surface du cerveau, aussi loin qu'on pouvait l'examiner en la déprimant et l'écartant de la dure-mère. Dans cette recherche, une artère fut déchirée, et comme elle était difficile à lier, vu la profondeur à laquelle elle était située, on se contenta d'un léger tamponnement à la gaze iodoformée, qui arrêta facilement le sang. Suture de la dure-mère au catgut chromique, sauf à la partie inférieure pour laisser passer la lanière de gaze iodoformée.

La peau est suturée de la même façon, avec le fil métallique. L'extrémité de la lanière iodoformée vient sortir par l'angle inférieur, non réuni, de l'incision cruciale. Pansement antiseptique rigoureux, avec application de bandes de tarlatane trempées dans la solution borique, afin de lui donner de la solidité, par la dessiccation et d'immobiliser la tête.

Peu d'heures après l'opération, le malade se plaignit de maux de tête assez violents et bientôt il fut atteint d'aphasie au point de ne plus pouvoir émettre que quelques sons inarticulés. Ces phénomènes furent attribués à la compression exercée par la gaze iodoformée sur le cerveau et aussi, suivant toute probabilité, à un épanchement sanguin formé au niveau de l'artère de la pie-mère, déchirée pendant l'opéra-

tion. On jugea d'ailleurs inutile d'enlever le pansement, ces phénomènes ne semblant point présenter de gravité. Dès le lendemain d'ailleurs ils disparurent complètement.

Au cinquième jour le pansement fut renouvelé et l'on enleva la bandelette compressive de gaze iodoformée. Au douzième jour, nouveau pansement et enlèvement des sutures métalliques cutanées. Au bout de trois semaines, guérison complète.

A partir du jour de l'intervention, une métamorphose absolue s'opéra dans l'état de M. X... La dépression mélancolique disparut, les éructations et les hoquets se reproduisirent deux ou trois fois pendant les premiers jours, puis cessèrent définitivement, les forces et l'embonpoint revinrent à vue d'œil : la guérison était radicale, complète. Elle ne s'est pas démentie un instant depuis bientôt deux ans. M. X... est redevenu l'homme à l'esprit élevé, à l'intelligence active, au caractère aimable, à l'humeur enjouée, aux manières exquises qu'il était auparavant. « Ah ! docteur, qu'il fait bon vivre ! » me dit-il souvent, exprimant ainsi en même temps et ses angoisses antérieures et son bien-être actuel.

Nous n'essayerons pas d'expliquer ce fait rigoureusement. En dehors des mots vagues et banals de décompression, de modification de la circulation cérébrale, on ne peut en donner une explication véritablement physiologique. L'observation n'en est pas moins intéressante au point de vue clinique. Nous attirerons surtout l'attention : sur le long intervalle de temps (18 ans) s'écoulant entre le traumatisme et les premiers symptômes, pendant lequel la santé fut parfaite ; sur l'absence de toute lésion osseuse, constatée extérieurement et pendant l'opération ; sur la forme de la vésanie, qui, en dehors des accès de météorisme, était une mélancolie dépressive avec périodes d'excitation et d'hallucinations ; et enfin sur la guérison immédiate, et qu'on peut considérer, deux ans après, comme définitive, à la suite de l'intervention chirurgicale.

REIN GAUCHE EN ECTOPIE CONGÉNITALE PELVIENNE

CHEZ UN SUJET DU SEXE FÉMINININ

Le rein pelvien peut-il être une cause de dystocie et d'erreurs de diagnostic en clinique gynécologique. Faits à l'appui.

PAR M. PAUL CHAPUIS
Interne des hôpitaux.

L'ectopie congénitale unilatérale des reins, comme leur fusion en un rein unique situé au devant de la colonne lombaire, est loin d'être un fait exceptionnel. Cependant il nous a paru que le cas suivant méritait d'être signalé, en raison des considérations spéciales qui peuvent être déduites d'une ectopie rénale pelvienne chez un sujet du sexe féminin. Nous l'avons rencontré à l'occasion d'une autopsie d'une fillette de quatorze mois, morte de broncho-pneumonie dans le service de M. Rabot.

Le rein gauche n'est pas à sa place normale; on le trouve sous la bifurcation de l'aorte abdominale, entre les deux artères iliaques primitives, à cheval sur la saillie du promontoire, la majeure partie plongeant dans le petit bassin, le reste couvrant la moitié inférieure du corps de la cinquième lombaire.

Ce rein est resté gauche. Il n'est sur la ligne médiane que par son extrême sommet. Sa direction générale est nettement oblique de haut en bas et de droite à gauche, de telle sorte que plus des trois quarts de sa totalité appartiennent à la moitié gauche du petit bassin.

La longueur maximum est de 55 millimètres.

La largeur maximum est de 35 millimètres.

Son volume et son poids sont égaux à ceux du rein droit

qui est en situation parfaitement régulière. Il n'en est pas de même de la forme ; celle-ci est extrêmement irrégulière, non seulement parce que le rein conserve encore la division multilobaire de la vie fœtale, mais encore parce qu'il s'est modelé sur les os avec lesquels sa face postérieure se trouve en contact : cinquième vertèbre lombaire, saillie du promontoire, concavité du sacrum, plan quadrilatère cotyloïdien.

Aussi, pour préciser ses rapports et bien faire saisir sa situation exacte relativement aux organes pelviens, nous donnerons à ce rein deux faces, deux bords et deux extrémités, qui ne correspondent nullement à ceux du rein eutopique.

La *face antérieure*, qui est celle qui présente les sillons interlobaires les plus nombreux et les plus profonds, est en rapport avec l'utérus et les ligaments larges qui la séparent de la vessie. On y trouve le *hile*, placé un peu à gauche et plus près de l'extrémité inférieure que de la supérieure ; le hile avec : 1° l'artère rénale qui n'a pas plus de 1 cent. 1/2 de longueur et qui vient de l'artère iliaque externe ; 2° la veine rénale, un peu moins courte, qui se rend à la veine iliaque externe ; 3° un uretère court de 4 cent., qui décrivant une courbe à concavité supéro-antérieure, passe sous le ligament large gauche et vient aborder la vessie à sa face postérieure, sur la ligne médiane.

La *face postérieure*, étalée en losange à grand axe vertical, est appliquée tout d'abord sur la cinquième lombaire, passe ensuite sur le promontoire qui s'y imprime une dépression fort accentuée, se place au devant de la symphyse sacro-iliaque gauche, descend en se moulant en partie dans la concavité du sacrum, et enfin franchit l'échancrure sciatique pour venir se reposer sur la surface plane qui répond au fond de la cavité cotyloïde.

Cette multiplicité de rapport s'explique par l'orientation oblique du rein ; la constance en est assurée par des fibres connectives qui l'unissent étroitement et solidement à tous ces plans osseux.

Le *bord gauche* s'insinue au-dessous des vaisseaux iliaques externes et de l'aponévrose du psoas ; il faut écarter

ces organes pour dégager cette partie du rein, qui se met en rapport direct avec la symphyse sacro-iliaque gauche et avec la surface quadrilatère cotyloïdienne.

Le *bord droit* est côtoyé tout le long par la portion terminale du gros intestin, et le rectum ne prend la ligne médiane que dans ses trois derniers centimètres.

L'*extrémité supérieure* est à 1 cent. 1/2 au-dessous de la bifurcation de l'aorte ; la capsule surrénale ne participe pas à l'ectopie.

L'*extrémité inférieure* n'est éloignée de l'anus que de 3,5 à 4 cent.

Nous répétons que ce rein était, dans la situation que nous venons de lui décrire, fixé très solidement par une enveloppe fibro-connective.

Si rare que soit, dans les ectopies congénitales du rein, son inclusion intra-pelvienne, des faits semblables au nôtre ont déjà été signalés : observations de Guigon, Pacoud, Hohl, Martineau, Bauhin, Vidal, Trochon, L. Tenchini, Giuria, Boinet, Chassaignac, etc., et d'autres sur lesquelles nous allons revenir dans un instant.

Mais ces auteurs n'ont vu là qu'un intérêt anatomique pur, alors que ces ectopies pelviennes comportent des considérations obstétricales et gynécologiques qu'on chercherait en vain dans les ouvrages classiques, du moins dans les traités français.

On ne conçoit pas que la présence anormale d'un rein dans le bassin mâle, ou dans un bassin féminin en dehors de la période de gestation puisse se manifester par une gêne fonctionnelle quelconque. Il reste encore dans ce bassin un assez large espace inoccupé ou développable pour une dilatation même excessive du rectum et de la vessie, laquelle d'ailleurs se développe surtout au-dessus du détroit supérieur. Mais en sera-t-il de même dans un bassin de parturiente qui a besoin de l'intégrité de tous ses diamètres pour le passage facile de la tête fœtale ?

Nous ne résoudrons la question qu'en raisonnant sur les

seules dispositions anatomiques exposées plus haut; pour une ectopie rénale qui occuperait une situation pelvienne différente, les conséquences dystociques possibles seraient tout aussi faciles à tirer.

Nous supposons cette enfant devenue adulte et arrivée au terme d'une grossesse normale. L'épaisseur d'un rein d'adulte est de 3 centimètres. Le rein ectopique dont nous nous occupons est placé à l'extrémité postérieure du diamètre oblique droit du bassin; en raison de son orientation non perpendiculaire, mais oblique par rapport à ce diamètre qui le rencontre suivant une dimension plus considérable que son épaisseur, c'est un raccourcissement de 3 cent. 1/2 au moins qui en résulte pour ce même diamètre oblique droit. Tout engagement de la tête en O I G P ou en O I D A est donc impossible; si la tête s'obstine dans l'une de ces deux positions, il en résultera probablement un rejet de la tête dans la fosse iliaque et une présentation de l'épaule; nous verrons plus loin que cette hypothèse s'est justifiée par des faits réels. — Plus probablement encore, devant l'obstacle persistant, la tête abandonnera le diamètre obstrué pour s'offrir au détroit supérieur en O I G A ou en O I D P, suivant le diamètre oblique gauche libre. Mais la situation ne sera pas pour cela sauvée, puisque le rein, à cheval sur le promontoire, rétrécit le diamètre conjugué (auquel il présente son épaisseur minimum) d'au moins 23 à 25 millimètres.

En outre, il n'y a pas seulement rétrécissement au détroit supérieur, mais un véritable rétrécissement canaliculaire, par suite de l'enclavement profond du rein dans le petit bassin.

Mettons toutefois les choses au mieux, faisons minimes ces dernières difficultés, et admettons que, par un long travail de tassement de cet organe mou qui lui fait obstacle, la tête réussisse à franchir le détroit supérieur : croit-on que ce passage forcé se fera sans éclatement de la substance rénale comprimée contre la symphyse sacro-iliaque ou sur le coin pénétrant du promontoire ?

N'ayant pas rencontré, dans les livres français, les réflexions que cette ectopie rénale nous avait suggérées et que nous avons soumises à la Société des sciences médicales de Lyon, dans la séance du 27 février, nous pensions avoir découvert une nouvelle cause *possible*, ou du moins une cause non encore signalée de dystocie. — Nous nous trompions : des recherches ultérieures nous ont révélé une observation bien plus intéressante que notre propre trouvaille d'autopsie, car elle expose non seulement une hypothèse, mais des faits bien observés, que voici (1) :

Une femme de 37 ans se présente à W. Fischel avec une grossesse arrivée à la fin du huitième mois ; dans ses antécédents, trois grossesses antérieures :

Première grossesse à 33 ans. Présentation de l'épaule droite.

Version et extraction très pénibles. Enfant mort-né.

Deuxième grossesse à 34 ans. Accouchement normal.

Troisième grossesse à 35 ans. Présentation du tronc.

Version. Le principal obstacle à l'accouchement a consisté en une petite tumeur située dans le bassin.

Examinant cette femme, comme nous l'avons dit, à la fin du huitième mois de sa quatrième grossesse, W. Fischel trouve : bassin normal ; mais, au niveau de sa paroi postérieure, à gauche du promontoire, tumeur molle, non fluctuante, présentant l'aspect et le volume d'un petit rein. Son bord inférieur convexe descend jusque vers la grande échancrure sciatique, le bord supérieur concave a la forme d'un hile et contient un vaisseau sur lequel on perçoit des pulsations. Par le toucher rectal, on constate que la tumeur est fixe, non réductible, et qu'elle siège entre le rectum et le vagin.

Fischel diagnostique une ectopie rénale fixe congénitale. Hueter, dit-il, a décrit un cas tout à fait analogue.— L'existence de cette tumeur rend compte des deux présentations du tronc dans ce *bassin normal*.

(1) W. Fischel. (*Prager Medic. Wochenscrift.*, 1885, n° 25).— *Répert. univers. d'obstétriq. et de gynécol.*, 1886, p. 23.

On provoque l'accouchement prématuré vers la trente-cinquième semaine. Version céphalique, perforation des membranes au moyen d'une aiguille à tricoter. Apparition des premières douleurs au bout de 58 heures. Expulsion facile d'une petite fille longue de 44 centimètres et pesant 2.455 grammes.

Cette si remarquable observation indique bien la conduite qu'on devrait tenir au cas où, aussi heureux que Fischel, on pourrait acquérir la certitude qu'on se trouve en présence d'un rein. Et d'ailleurs, ce n'est pas parce qu'elle est *rénale* qu'une semblable tumeur indique l'accouchement prématuré, mais parce qu'elle est suffisamment volumineuse, et de plus solide et irréductible. Il est fort probable que l'accouchement prématuré artificiel a été plus d'une fois décidé pour une tumeur pelvienne réunissant ces caractères-là, et qui se trouvait être un rein ectopique pris pour une tumeur solide des annexes.

Une observation tout aussi intéressante vient d'être publiée tout récemment dans un journal de gynécologie allemand (1).

En voici le résumé :

Il s'agit d'une femme multipare, morte d'une rupture de l'utérus causée par la présence au niveau du promontoire et de l'excavation sacrée d'une tumeur que l'autopsie démontra être le rein gauche en ectopie congénitale. Bassin rétréci par lui-même, le diamètre conjugué n'ayant que 9 cent. 5 ; ce diamètre se trouvait réduit à 7 cent. 5 par la présence de l'extrémité supérieure du rein au niveau du promontoire.

Deux accouchements antérieurs : tous les deux avec une expulsion spontanée après un travail très laborieux ; premier enfant mort-né, le second né vivant. Comme position de la tête, O I G A les deux fois ; la tête put passer après beaucoup d'efforts en tassant le rein du côté du sinus sacro-iliaque gauche.

Il n'en fut plus de même dans le troisième accouchement

(1) Albers-Schönberg, *Centralblatt für Gynæc.*, 1er décembre 1894.

où la tête s'était engagée suivant le diamètre oblique droit et ne put passer qu'en rompant l'utérus.

Ce n'est pas seulement une cause de dystocie que peut devenir un rein en ectopie dans le petit bassin, mais aussi, en gynécologie, une cause d'erreurs de diagnostic d'autant plus faciles qu'on n'ira pas songer à la présence possible d'un rein dans un cul-de-sac vaginal ou dans la cavité de Douglas. Ce rein anormal sera pris presque infailliblement pour une tumeur de l'ovaire, de la trompe ou des ligaments larges. La seule chance qu'on puisse avoir de reconnaître la vérité, c'est que, l'esprit prévenu de la possibilité d'une ectopie rénale, on ait en outre, comme Fischel, la bonne fortune de pouvoir retrouver au doigt la consistance, la forme du rein, avec le battement d'une artère débouchant dans un hile concave. Mais si ce sont-là tous les éléments du diagnostic, quel espoir et quelle base lui resteront dans les cas de reins déformés comme celui de notre petite autopsiée? Or, la déformation de ces reins pelviens doit être la règle, à cause de l'obligation de se mouler sur des saillies et dans des concavités osseuses des plus variables.

Si les exemples de pareilles erreurs ne sont pas multipliés — pour cette raison précisément qu'on n'a pas reconnu en elles des erreurs — du moins le seul que nous ayons trouvé dans la littérature est-il des plus remarquables; il appartient à Mundé (1).

Il s'agit d'une femme de 21 ans ayant eu deux enfants, souffrant de douleurs pelviennes, et présentant une tumeur qui, par tous ses signes objectifs, devait faire croire à une salpingo-ovarite. C'est dans ce sens que Mundé fit la laparotomie, et quel ne fut pas son étonnement en trouvant les annexes saines, et la tumeur représentée par le rein gauche, gros, congestionné, descendu jusque derrière l'utérus, au niveau inférieur du cul-de-sac de Douglas. La capsule en ayant été endommagée pendant l'opération, il ne put faire

(1) *New-York Med. J.*, 21 juillet 1888. — *Répert. univers. d'obstétr. et de gynécol.*, 1889, page 39.

la néphrorraphie et pratiqua la néphrectomie, qui fut suivie de guérison.

M. le docteur Goullioud s'est trouvé aussi une fois, à sa grande surprise, en présence d'un rein pelvien congénital dans les circonstances suivantes (1) :

Au cours d'une laparotomie faite pour l'ablation unilatérale des annexes malades, il voulut s'assurer de l'état de celles du côté opposé, et, y rencontrant une tumeur assez volumineuse, il crut à une formation pathologique; il se disposait à l'enlever lorsqu'une incision lui révéla un rein qu'une exploration manuelle attentive lui avait complètement laissé méconnaître. L'incision fut suturée, et la malade guérit parfaitement en conservant, plus heureuse que celle de Mundé, ses deux reins. Devant l'impossibilité où il fut de reconnaître ce rein, même après ouverture de l'abdomen, M. Goullioud pense que les moyens ordinaires d'exploration sont tout à fait incapables de faire distinguer un rein en ectopie pelvienne d'une tumeur pelvienne du salpinx. — Nous avons donné plus haut les raisons pour lesquelles cette assertion n'est guère infirmée par le diagnostic heureux de Fischel. Il faut ajouter que le seul moyen de contrôle susceptible de changer un doute en certitude manque absolument ici. La question de diagnostic serait en effet tranchée si l'exploration des fosses lombaires pouvait nous apprendre, ou bien que les deux reins sont à leur place normale, ou bien que l'un d'eux seulement s'y trouve. Or, on sait que les reins, quand ils sont sains et fixés dans leur situation régulière, échappent complètement à tous les modes de palpation (2).

Nota. — Depuis la rédaction de cette note, écrite hâtivement au lendemain de notre communication à la Société des sciences médicales (commencement de mars), nous nous

(1) Communication à la Soc. des sc. médicales de Lyon, 27 février 1895.

(2) C'est la conclusion qui se dégage du chapitre II de la thèse de Récamier, qui n'a pas retiré de la palpation dans le décubitus latéral, suivant la méthode d'Israël, tous les avantages que lui attribue son auteur.

sommes occupés plus sérieusement de la question qu'elle concerne, et nous avons pu trouver, principalement dans la littérature américaine et allemande, une série de matériaux qui nous permettront de donner à ce sujet fort intéressant un développement complet dans notre thèse inaugurale prochaine.

DE LA

MARSUPIALISATION DU MOIGNON DES FIBROMES UTÉRINS

DANS L'HYSTÉRECTOMIE ABDOMINALE

PAR LE Dr LAROYENNE

Dans le traitement des fibromes utérins plus ou moins volumineux et intraligamenteux ou libres, justiciables de l'hystérectomie abdominale, on se préoccupe à bon droit de la blessure de la vessie et des uretères, des hémorrhagies et de l'infection péritonéale, cette dernière résultant de la présence d'un moignon pédiculaire dans la cavité péritonéale.

Pour prévenir ce dernier accident, les uns, avec Bardenheuer et Martin, enlèvent l'utérus complètement, y compris sa portion cervicale intra-vaginale, supprimant ainsi tout pédicule.

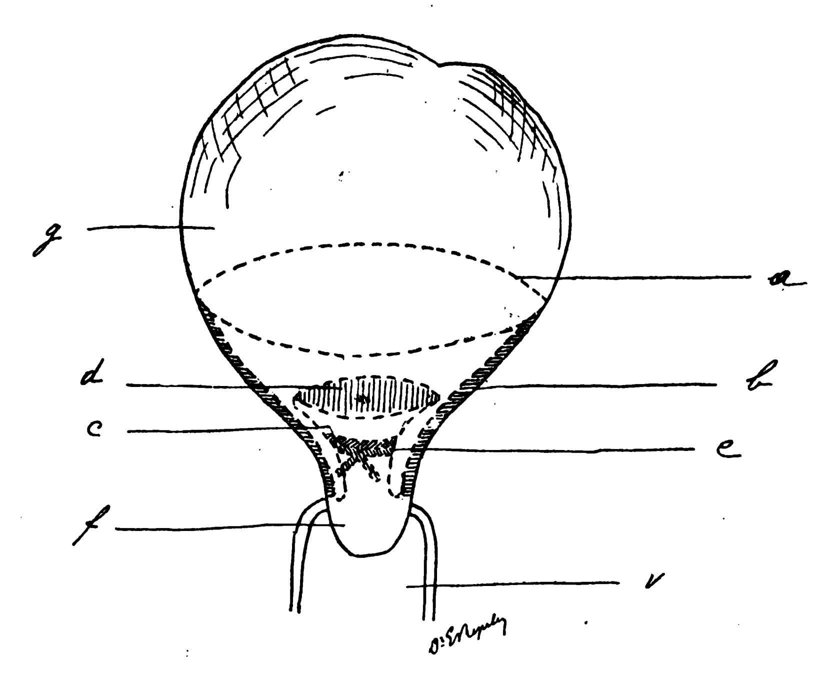
Cette opération est chez quelques malades des plus laborieuses, elle expose alors à la blessure de la vessie, des uretères et de l'artère utérine. D'autres, avec Hegar, isolent le pédicule de la cavité péritonéale en suturant la séreuse qui le recouvre à la séreuse pariétale, au-dessous de la ligature élastique. Ce procédé ingénieux n'empêche pas toujours le moignon de descendre profondément en faisant, par son retrait, céder les sutures et disparaître les avantages de la gouttière péripédiculaire. Ou bien les sutures résistent, et c'est sur la vessie et les uretères que s'exerce la traction d'un moignon trop court pouvant déterminer des troubles urinaires. Enfin dans cette méthode, le pédicule, quoique extérieur à la cavité péritonéale, est en contact immédiat avec une portion de péritoine dont l'inflammation peut se propager profondément.

J'ai pensé qu'il était possible de supprimer l'éventualité de ces divers accidents en procédant comme il suit : Incision étendue de la paroi abdominale pour découvrir facilement sur les côtés les ailerons du ligament large qui font plus ou moins relief sur la tumeur. Pour mobiliser celle-ci, section à l'ordinaire des ailerons entre deux longues pinces. On pratique alors une incision circulaire superficielle à quatre ou cinq travers de doigt au-dessus de l'insertion du cul-de-sac vésico-utérin ; on dissèque et on décolle de haut en bas le péritoine seul ou doublé, de beaucoup le plus souvent, d'une couche de tissu utérin sous-péritonéal, d'une épaisseur variant entre un millimètre et un centimètre, suivant la profondeur à laquelle on découvre un plan de décollement propice. Si l'incision circulaire, qui divise les utérines en un point éloigné, il est vrai, de leur origine, et si le décollement devaient déterminer une trop grande perte de sang, — ce qui d'habitude n'est guère à redouter, — on pourrait y parer pour quelques instants par une ligature élastique provisoire à la base de la tumeur et extérieurement.

A ce moment, on opère dans une loge extrapéritonéale, et on peut décoller en avant, en arrière et sur les côtés, et sectionner la tumeur ainsi isolée après avoir étreint son pédicule avec un lien élastique permanent. Certain pédicule peut s'énucléer entièrement de la poche enveloppante, toujours complète et ininterrompue, mais il est préférable de le conserver, dans la crainte de dépasser au fond du bassin les limites que l'on veut respecter.

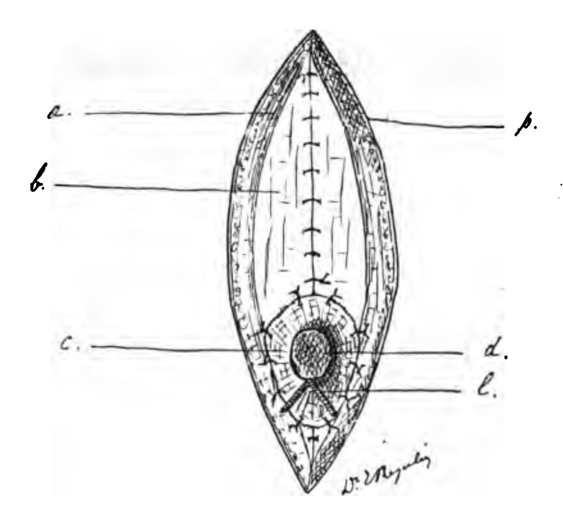
Toutes ces manœuvres, qui constituent une opération véritablement sous-capsulaire, s'effectuent sans crainte d'intéresser la vessie, les uretères, les artères utérines ou des bronches artérielles plus ou moins volumineuses dont on est toujours séparé par une paroi séreuse, mais surtout séro-musculaire. Cette paroi constituée, comme nous l'avons vu, par le péritoine, s'il s'est laissé décoller, ou par la couche la plus externe de la tumeur revêtue de son péritoine, est suturée par son bord sur tout son pourtour aux lèvres de l'incision cutanée. Elle limitera une véritable poche marsu-

piale extra-péritonéale dans l'intérieur de cette poche, le moignon du fibrome, sa coupe, son lien élastique, seront parfaitement isolés, ainsi que latéralement la surface de section des ligaments larges qu'on aura eu soin de fixer à l'*intérieur* de l'ouverture de la poche pour ne pas les abandonner dans la cavité péritonéale. Il faut, bien entendu, après la réunion de la grande incision abdominale, suturer la poche à l'extrémité inférieure de cette incision pour la constituer définitivement et la séparer en cet endroit de la grande séreuse péritonéale. Si, dans le cours de l'opération, la poche avait été trouée, on fermerait, pour assurer son indépendance, l'orifice accidentel, par un ou deux points de suture.



a, tracé de l'incision de la collerette; *b*, collerette; *c*, pédicule; *d*, surface de section du pédicule; *e*, ligature élastique; *f*, col utérin; *g*, fibrome; *v*, vagin.

Dès lors l'opération est terminée, le moignon et son lien élastique sont éliminés après quinze jours et la plaie cicatrisée au bout d'un mois ou d'un mois et demi. Des mèches de gaze iodoformée recouvriront et entoureront le pédicule.



p, peau ; *a*, aponévrose ; *b*, péritoine suturé ; *c*, collerette suturée au péritoine ; *d*, pédicule ; *e*, lien élastique.

Tel est le mode opératoire que j'estime inspirer le plus de sécurité pendant et après l'hystérectomie ; aucun fil, aucune surface cruentée ne séjourne dans la cavité péritonéale. Il n'a pas la prétention d'être toujours applicable ; cependant j'ai eu l'occasion de le mettre en usage six fois depuis quatre mois à la Charité et sans accident.

ÉTUDE GRAPHIQUE

DE LA

CONTRACTION MUSCULAIRE

PRODUITE PAR L'ÉTINCELLE STATIQUE [1]

PAR LE Dr H. BORDIER

L'étincelle fournie par les machines statiques est, comme l'on sait, un des moyens utilisés pour provoquer la contraction musculaire. Cette méthode d'excitation électrique tend aujourd'hui de plus en plus à être employée, comme le sont journellement les courants galvaniques et faradiques, soit pour interroger la contractilité d'un muscle (électrodiagnostic), soit pour le traitement de certaines paralysies (électrothérapie).

En parcourant les auteurs qui se sont occupés de la contraction musculaire due à l'étincelle, on ne trouve que des renseignements vagues et d'ailleurs très restreints. Aussi était-il intéressant de faire quelques recherches expérimentales sur cette méthode d'excitation.

Pour connaître la façon dont les différentes conditions physiques interviennent dans la grandeur de la contraction musculaire, il fallait commencer par trouver une méthode commode permettant d'inscrire cette contraction *chez l'homme.*

Après plusieurs tâtonnements, je me suis arrêté au choix du myographe de Marey. On sait que cet appareil se compose d'un tambour ordinaire qui porte en son centre, par

(1) Travail lu par M. le professeur d'Arsonval à la Société de biologie, séance du 14 décembre 1894.

l'intermédiaire d'une petite tige, un disque métallique qui vient s'appuyer sur une portion du muscle dont on veut étudier l'excitabilité. Ce tambour est porté par une tige qui est fixée, à l'aide de deux lames en métal demi-cylindriques et de deux liens, sur le membre exploré.

L'étincelle statique peut être appliquée soit directement, soit indirectement. Dans le premier cas, elle est *immédiate*, c'est-à-dire qu'elle jaillit entre l'excitateur et le point moteur du muscle ; dans le second cas, elle est *médiate* : l'excitateur repose sur le muscle et l'étincelle jaillit entre deux boules placées en tension sur une partie du conducteur interrompu en ce point.

Dans l'étude qui va suivre, on verra que, suivant les circonstances, ces deux modes d'excitation sont utiles. Dans le cas, par exemple, où l'on ne veut étudier que la variation de la longueur de l'étincelle, il est préférable de faire l'excitation médiatement, et cela pour deux raisons principales : 1° l'étincelle directe souvent répétée en un même point peut être suivie d'une véritable vésication ; 2° la localisation de l'excitation se fait bien plus facilement et plus exactement avec un excitateur médiat.

J'ai été ainsi amené à chercher un excitateur destiné à produire l'excitation médiate tout en mesurant la longueur de l'étincelle.

L'excitateur de Boudet de Paris, construit par Gaiffe, et que M. R. Vigouroux désigne sous le nom de *graduateur*, est, ainsi que le reconnaît cet auteur (1), un appareil qui non seulement ne peut pas servir à mesurer des longueurs d'étincelles, mais encore est presque inutilisable, puisque les étincelles jaillissent, comme je l'ai constaté souvent, bien plus facilement entre les doigts du médecin qu'entre les boules : c'est un mauvais appareil. Tous les autres excitateurs : pistolet de Morton, excitateur à contact, etc., ne permettent pas de mesurer, ce qui était pour mes expériences de première importance.

(1) Dictionnaire d'électricité de Dumont, article FRANKLINISATION.

Le dispositif que j'ai imaginé permet au contraire d'obtenir une précision très grande et des longueurs d'étincelles quelconques, sans être exposé à les voir jaillir ailleurs qu'entre les boules. Cet excitateur dérive de l'électromètre de Lane, auquel on a enlevé toute capacité. Pour cela, on remplace la bouteille de Leyde de cet appareil par un flacon de verre F de même hauteur; dans le goulot passent le bouchon et la tige qui sert d'armature au condensateur de Lane. Comme on le voit, ce flacon joue ici le rôle de pied isolant. On enlève ensuite le conducteur qui, dans l'électromètre, relie l'armature externe du condensateur au conducteur horizontal à boule mobile M B'. Enfin on adapte à ce conducteur horizontal les divers excitateurs E destinés à être appliqués sur le point moteur du muscle exploré.

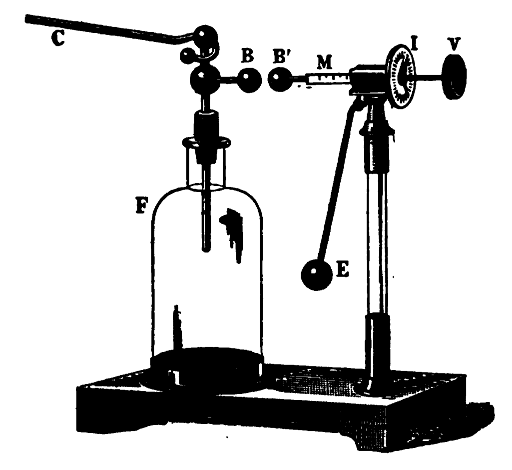


Figure 1.

Un conducteur C relie l'un des pôles de la machine à la boule fixe B que supporte le flacon. L'autre pôle est au sol, et le sujet sur lequel on expérimente communique également avec le sol.

Cet excitateur médiat permet de connaître exactement la longueur de l'étincelle, car la tige horizontale M B' est graduée en millimètres; de plus la vis micrométrique dont la

tête est en V porte, en arrière, un index I qui se déplace devant un cercle gradué et qui permet d'évaluer des trentièmes de millimètre. On voit enfin que l'étincelle ne peut ici jaillir qu'entre les deux boules B et B'.

Une autre condition qu'il était utile de connaître, au moins dans certaines de mes expériences, c'est le *signe de l'étincelle*. De nombreux procédés peuvent être utilisés : ils sont au nombre d'une dizaine environ. Mais le moyen le plus pratique est sans contredit l'usage d'une flamme : celle-ci est attirée, en se recourbant à son sommet, à l'un des pôles et repoussée violemment à l'autre pôle. Comme ce procédé est le plus simple, c'est à lui qu'on aura recours le plus souvent. Aussi dois-je signaler l'erreur qui se trouve à ce sujet dans certains traités d'électricité qui prétendent que la flamme s'incline vers le pôle positif et qu'elle est repoussée au pôle négatif. Or, c'est tout le contraire qu'il faut lire. Après avoir soigneusement vérifié par plusieurs méthodes le signe des pôles de la machine, j'ai nettement constaté que la flamme est *repoussée au pôle positif* et *attirée au pôle négatif*.

Incidemment, je ferai remarquer que l'expérience de cours destinée à démontrer l'existence du souffle électrique sera bien plus brillante si la pointe communique au pôle positif, car dans ce cas la flamme sera éteinte à coup sûr, tandis qu'avec le pôle négatif l'expérience réussira plus difficilement.

La machine qui m'a servi dans mes recherches était une machine de Voss à un seul plateau et par conséquent à faible débit. Ce débit que j'ai mesuré à plusieurs reprises avec l'électromètre de Lane, de capacité connue, a varié de 0 coulomb 000.004 à 0 coulomb 000.006. C'est intentionnellement qne cette machine a été choisie, car les expériences que je vais rapporter sont plus faciles à conduire qu'avec une machine à grand débit.

I. — Influence du signe de l'étincelle.

J'ai commencé par rechercher si la grandeur de la secousse musculaire provoqué par une étincelle de longueur donnée dépend du signe de l'étincelle.

Ayant disposé le myographe sur la partie antérieure du poignet, le disque reposant à la naissance de l'éminence thénar, j'ai appuyé sur le point moteur du grand palmaire, marqué à l'avance sur la peau, la boule terminale de l'excitateur médiat. J'ai eu soin de faire appuyer la face dorsale de l'avant-bras et de la main sur un plan horizontal.

Dans ces conditions, et en prenant le même écartement des boules de l'excitateur, j'ai constaté que l'énergie de la contraction musculaire n'est pas la même suivant le signe de l'étincelle. Cette contraction est plus forte quand elle est produite par l'étincelle négative. Le graphique figure 2

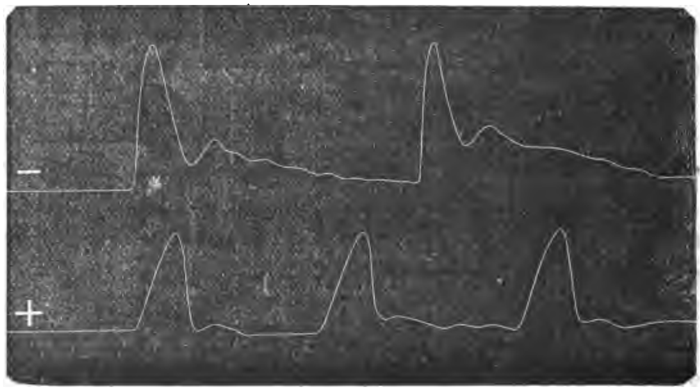


Figure 2.

qui a été pris parmi les nombreux tracés que j'ai faits en excitant différents muscles, montre nettement la différence d'intensité des secousses qui correspondent au pôle négatif et au pôle positif.

L'examen de ce graphique montre de plus que la contraction ne se produit pas de la même façon dans les deux cas : la courbe du pôle négatif s'élève suivant une verticale, ce

qui indique que le muscle a obéi à l'excitation électrique en se contractant brusquement.

La courbe du pôle positif ne présente pas cet aspect : elle s'incline légèrement au lieu d'être verticale ; il semble que le muscle ait été un peu paresseux à répondre à l'excitation, sa contraction est un peu traînante, comme s'il présentait une sorte de réaction de dégénérescence vis-à-vis de l'étincelle positive.

Enfin, les tracés diffèrent encore par la fin de la contraction : l'étincelle négative semble avoir produit un léger tétanos du muscle, ce qui n'existe presque pas pour l'étincelle positive.

Il y a donc entre les contractions provoquées par les deux étincelles une différence qualitative très nette qui rappelle beaucoup la différence d'action de la kathode et de l'anode des courants galvaniques, à la fermeture, au point de vue de l'énergie des secousses.

Quoi qu'il en soit, ce premier résultat avait besoin d'être acquis pour les expériences suivantes. On voit en effet combien il est important de se préoccupper du signe de l'étincelle si l'on veut pouvoir tirer des conclusions exactes dans des recherches de ce genre.

II. — Influence de la longueur de l'étincelle.

A priori, il était évident que la contraction d'un muscle est d'autant plus énergique que l'étincelle excitatrice a une plus grande longueur. Ce résultat est d'ailleurs connu de tous ceux qui appliquent la franklinisation. Mais il était intéressant de savoir ce que donnerait la méthode d'étude que j'ai exposée et de chercher à déterminer la relation exacte qui existe entre la longueur de l'étincelle d'une part, et l'énergie de la secousse d'autre part.

En adaptant le myographe sur un muscle quelconque, on trouve que les ordonnées des courbes successives obtenues en prenant des longueurs croissantes d'étincelle ayant respectivement pour valeurs 1, 2, 3, 4, etc., ne sont pas égales

à 1, 2, 3, 4, etc., contrairement à ce qu'on aurait peut-être pu croire d'abord. L'intensité de la contraction, comme le montre la figure 3, croît beaucoup plus vite que la longueur de l'étincelle. Dans le cas considéré, les distances des deux

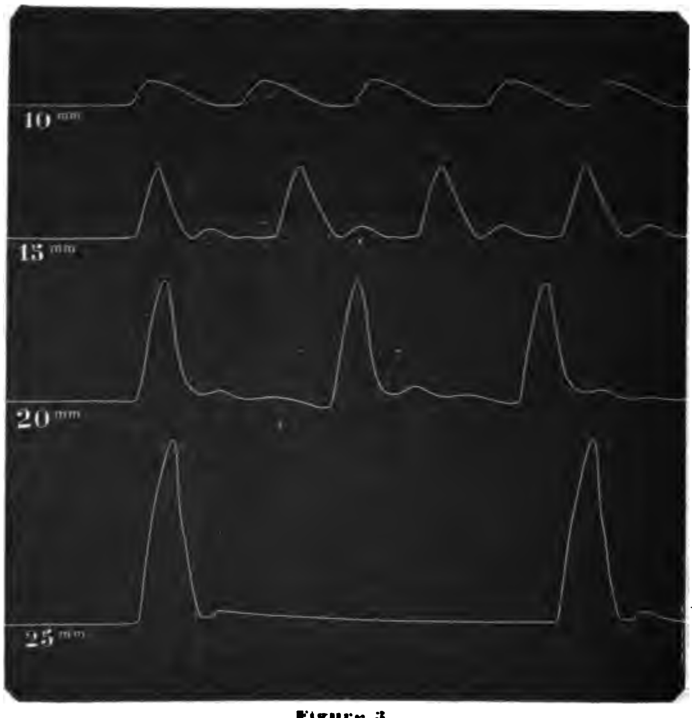


Figure 3.

boules de l'excitateur médiat étaient 10, 15, 20, 25 millimètres ; ces distances sont entre elles dans le rapport 2, 3, 4, 5.

Or, si l'on mesure la hauteur de chaque secousse, on trouve pour valeur moyenne de chacune d'elles 3mm5, 9, 16, 25 millimètres. On voit que ces ordonnées sont sensiblement dans le rapport du carré des nombres qui correspondent aux distances explosives, c'est-à-dire que les longueurs d'étincelles étant entre elles comme 2, 3, 4, 5, les grandeurs des secousses correspondantes sont entre elles comme les nombres

2^2, 3^2, 4^2, 5^2. Ce résultat peut s'énoncer de la façon suivante : la grandeur de la contraction musculaire est directement proportionnelle au carré de la longueur de l'étincelle.

La connaissance de cette loi rendra, je l'espère, quelques services en électrodiagnostic et en électrothérapie.

III. — Influence du diamètre des excitateurs.

J'ai ensuite cherché dans quelle proportion varie l'intensité de la contraction musculaire avec le diamètre des excitateurs. Il s'agit là d'excitateurs et d'excitation *directs*. L'étincelle a été prise, dans toutes les expériences dont les

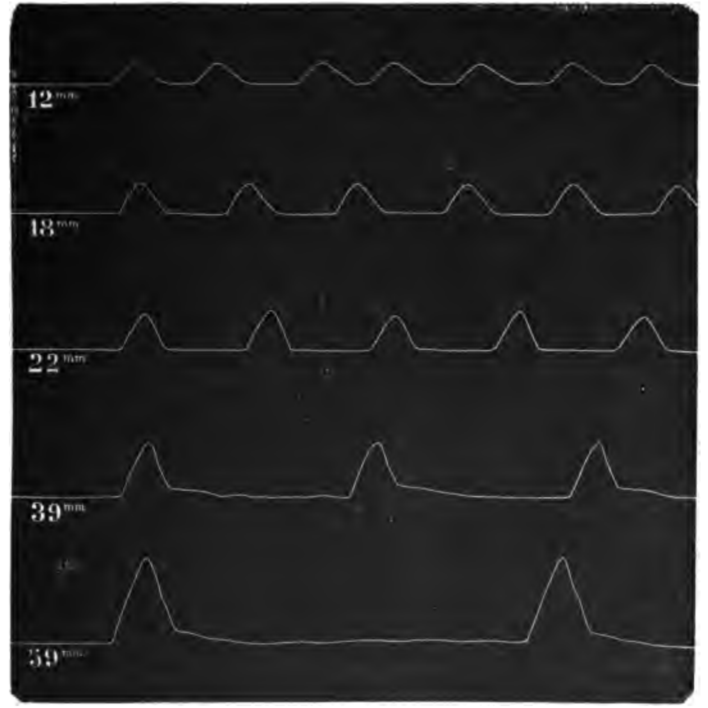


Figure 4.

graphiques sont représentés figure 4, égale à 15 mill. C'est une bonne distance si l'on veut frapper toujours le même point, car une étincelle de cette longueur reste rectiligne.

L'excitateur a été chaque fois relié au pôle positif, de façon à obtenir plus facilement l'inscription. Le point où devait jaillir l'étincelle a été marqué sur la peau et l'excitateur était, avant de mettre le cylindre enregistreur en marche, déplacé jusqu'à ce que l'étincelle vienne jaillir exactement sur ce point.

Les sphères qui ont servi d'excitateurs dans ces expériences avaient pour diamètres respectifs : 12, 18, 22, 39, 59 millimètres.

A l'inspection des tracés, il est facile de voir que l'énergie de la secousse croît avec la grosseur des excitateurs ; mais si l'on mesure la hauteur des ordonnées de chaque courbe, on trouve $2^{mm}5$, 4^{mm}, $4^{mm}5$, $7^{mm}2$, $11^{mm}5$.

On peut se demander quel est le rapport qui existe entre les grandeurs de la contraction musculaire d'une part et les diamètres des excitateurs d'autre part. Or, on trouve qu'il existe entre ces quantités un rapport simple, aux erreurs expérimentales près, bien entendu. En d'autres termes, les diamètres étant dans le rapport de 1 ; 1,5 ; 11/6 ; 3 ; 5, si on calcule les hauteurs des secousses successives en partant de la première dont l'ordonnée est de $2^{mm}5$, on obtient le tableau suivant :

	Diamètres	Calculées	Observées
1°	12	»	2,5
2°	18	3,75	4
3°	22	4,5	4,5
4°	39	7,5	7,2
5°	59	12,5	11,5

Il résulte de l'examen de ces chiffres que l'*énergie de la secousse est proportionnelle au diamètre de l'excitateur*. Ce résultat intéressant trouve son explication dans la formule bien connue :

$$Q = CV$$

La quantité d'électricité contenue dans un conducteur chargé au potentiel V est proportionnelle à la capacité de ce conducteur.

Comme il s'agit ici de sphère, la formule devient :

$$Q = RV$$

puisqu'on sait que la capacité d'une sphère est égale à son rayon.

L'énergie de la décharge

$$W = \frac{1}{2} VQ$$

que produit la secousse étant proportionnelle au rayon ou au diamètre de la sphère, on conçoit que l'intensité de la contraction dépende d'une manière simple du diamètre des excitateurs.

Je dois ajouter que pour ces expériences la capacité de la machine avait été réduite à une valeur vraiment négligeable devant celle des excitateurs. On devra donc pour obtenir par l'étincelle une contraction profonde d'un muscle ou d'un groupe de muscles, choisir un excitateur de grand diamètre.

IV. — Influence de la densité électro-statique.

Une autre question des plus intéressantes, et en réalité complètement délaissée jusqu'à aujourd'hui, est celle qui se rapporte au rôle de la densité électrique dans l'énergie de la secousse musculaire produite par l'étincelle.

On sait que la densité électrique est le rapport de la quantité d'électricité qui, *dans l'unité de temps*, traverse un conducteur donné, à la section de ce conducteur. Dans le cas des excitateurs directs où l'étincelle jaillit directement sur la peau, il est évident que la surface frappée par l'étincelle est très petite ; par conséquent, pour un potentiel V et pour un excitateur donné, la densité est, en désignant par θ la durée de la décharge et par S la section de l'étincelle,

$$D = \frac{CV}{\theta S}$$

Dans ces conditions, on obtient une certaine secousse musculaire.

Si maintenant on se sert d'un excitateur médiat, en em-

ployant une même distance explosive et avec les mêmes boules, de façon à laisser V et C constants, il est facile de voir que la densité D est devenue plus petite, car dans la formule précédente S a augmenté notablement; la partie de la peau soumise maintenant à l'excitation statique est une certaine surface qui dépend d'ailleurs de la grosseur de la boule appliquée sur la région explorée et aussi de la pression exercée par cette boule sur cette région.

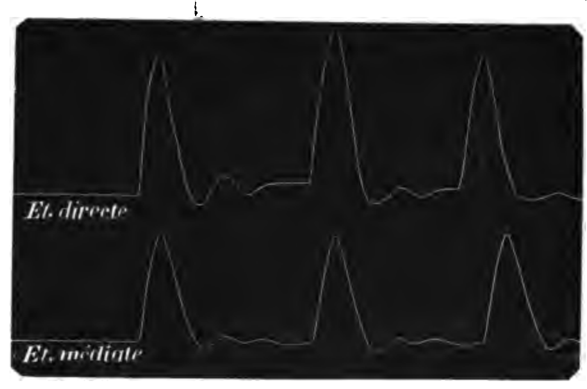


Figure 5.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur la figure 5 pour voir que la secousse a diminué de grandeur lorsque l'étincelle au lieu d'être appliquée directement, est appliquée à l'aide d'un excitateur médiat, la longueur de l'étincelle restant la même.

Mais pour être bien renseigné sur l'influence de la variation de densité sur l'énergie de la contraction musculaire, j'ai fait les expériences suivantes : j'ai adapté à l'excitateur médiat des tiges terminées d'abord par une pointe, puis par des sphères de plus en plus grosses; la distance des deux boules de l'excitateur est restée constante et égale à 15 millimètres.

Dans le premier cas, c'est-à-dire avec la pointe, la surface de la peau, quoique plus grande que celle qui correspond à une étincelle directe, est très petite; avec les différentes sphères appliquées sur le muscle excité cette surface

va évidemment en augmentant : les sphères employées avaient pour diamètre 12, 19, 31, 39 millimètres.

Si on considère les graphiques de la secousse correspondant à chaque conducteur (jouant ici en réalité le rôle d'électrode) placé sur la région explorée, on voit que la grandeur de la contraction diminue à mesure que la surface recouverte (c'est-à-dire la surface de l'électrode) augmente.

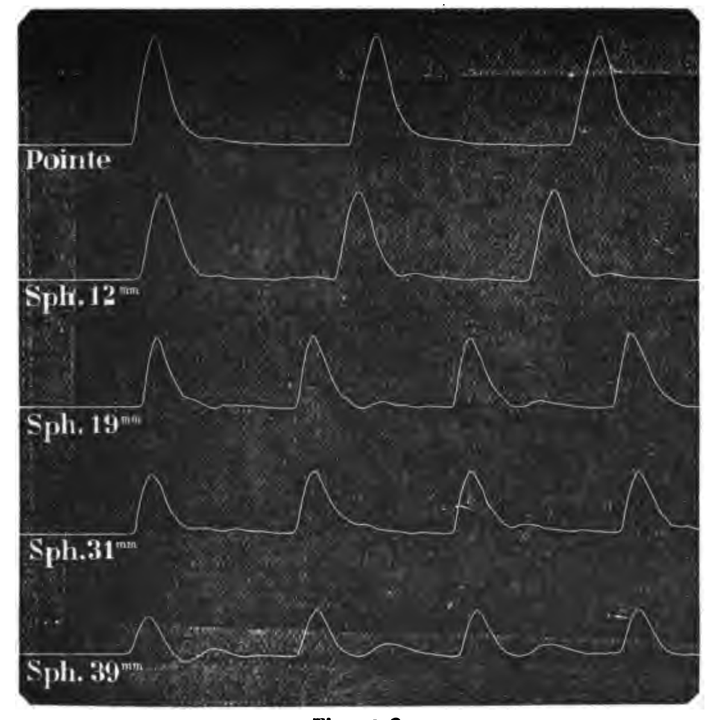


Figure 6.

Il y a donc une analogie parfaite entre ce qui se passe pour la contraction due à l'étincelle et ce qui a lieu pour la contraction due aux courants galvanique et faradique : toutes choses égales d'ailleurs, un muscle se contracte d'autant plus énergiquement que la densité du courant est plus grande, ou, ce qui revient au même, que la surface soumise au courant est plus petite.

4

La conséquence pratique qui ressort de ces résultats, c'est que toutes les autres conditions restant les mêmes, la contraction musculaire est plus énergique avec un excitateur direct qu'avec un excitateur médiat. Mais en revanche, la sensation produite est, dans le second cas, beaucoup moins douloureuse; en sorte qu'on peut dire de l'excitation médiate : ce qu'on économise en douleur, on le perd en contraction. Suivant les circonstances et les indications cliniques, il peut y avoir avantage à utiliser l'un ou l'autre procédé d'excitation.

DU

REDRESSEMENT DE LA SCOLIOSE

PAR LE MASSAGE FORCÉ

PAR LE Dr X. DELORE

Je viens proposer un nouveau moyen pour le redressement de la *scoliose*, c'est *le massage forcé*. Il est basé sur l'anatomie pathologique et sur des faits cliniques.

Les recherches de Bonnet ont établi que la situation vicieuse dans la scoliose était maintenue par des adhérences, par des rétractions fibreuses, ligamentaires et musculaires, en même temps que par des déformations osseuses et de véritables ankyloses.

Un mot sur le mécanisme pathologique de cette déviation. Malgaigne a prouvé (1862) qu'elle est le fait d'un relâchement ligamenteux ; je dois dire aussi périostique, car ligament et et périoste ne font qu'un. Sous l'influence de la traction des ligaments, le périoste cède, glisse et l'arrachement qui suit est bientôt suivi d'une production ostéo-phytique du côté tiraillé, tandis que du côté opposé un tassement osseux se manifeste.

Si donc la déviation s'est produite par distension ligamenteuse et glissement lent du périoste, la guérison devra être obtenue par une série de phénomènes analogues, seulement du côté opposé et obtenus par des procédés chirurgicaux rapides. Ce sont ces indications capitales que je cherche à obtenir par le massage forcé.

Depuis vingt ans j'ai démontré que c'était par le mécanisme du décollement ligamenteux périostique, suivi d'ossification

compensatrice du côté opposé, que se faisait la guérison après le redressement du genu valgum ou des pieds bots ; aujourd'hui je viens soutenir pareille idée devant vous pour le traitement de la scoliose, si décourageant pour le chirurgien.

Me basant sur les succès obtenus dans les ankyloses par le redressement brusque avec efforts, j'ai soumis les scoliotiques à des manœuvres de force pour remédier à la déformation qui siège sur les articulations des côtes et des vertèbres. Ce n'est pas aux manipulations douces, employées depuis longtemps et dont j'avais, maintes fois, constaté le peu de puissance, auxquelles j'ai eu recours, j'ai pratiqué une véritable opération dont voici la description :

Après anesthésie, le scoliotique est placé sur le bord d'une table basse, recouverte d'un matelas peu épais. Nous supposerons qu'il est atteint de la déviation classique, convexité dorso-costale à droite avec courbures compensatrices cervicale et lombaire. On le couche du côté gauche ; on place des coussins sous l'épaule et le bassin pour faire porter à faux ; puis on presse énergiquement par des mouvements saccadés et alternatifs sur la convexité costale droite ; on s'efforce ainsi de briser les adhérences vicieuses, de mobiliser les articulations des côtes et des vertèbres, de redresser en un mot l'arc vicieux de la colonne vertébrale à laquelle se transmet l'effort exercé sur les côtes. Évidemment le résultat immédiat offre des nuances diverses. Tantôt un redressement apparent est obtenu rapidement, tantôt le résultat semble nul, et l'on se voit obligé de continuer avec une grande vigueur pour triompher de la rigidité pathologique. J'ai trouvé opportun dans quelques circonstances d'employer des leviers spéciaux.

Ce n'était pas sans émotion que je pratiquais, au début, des massages énergiques sur la cage thoracique d'enfants, de 10 à 12 ans. On pouvait craindre une rupture des côtes, un diastasis vertébral avec ses conséquences du côté de la moelle ; mais surtout il y avait un inconnu inquiétant du côté du poumon, du cœur et des gros vaisseaux. Mais le thorax des

enfants est d'une merveilleuse souplesse, et dans toutes mes opérations, dont quelques-unes ont été prolongées et très fortes, je n'ai jamais observé l'ombre d'un accident. Ainsi il est possible de soumettre la poitrine des scoliotiques à des pressions saccadées fortes, sans danger et sans produire aucun malaise. Bien entendu qu'un chirurgien expérimenté ne se départira pas de certaines règles de prudence qui s'imposent de soi.

Le redressemement instantanément obtenu varie, je le répète, suivant l'ancienneté du mal et la vigueur des sujets; quelquefois il est complet; dans certains cas il est à peine appréciable. Mais même alors on a mobilisé les articulations enraidies, distendu les adhérences et ainsi préparé le redressement qui pourra être opéré par les moyens orthopédiques lents et continus.

Dès que le massage a été pratiqué, il faut s'efforcer de maintenir le redressement obtenu. C'est une condition impérieuse sous peine d'échec lamentable.

Il y a trente ans, avant les publications de Sayre et ne connaissant pas les travaux antérieurs de Levacher en 1768 et Darwin en 1820, étant pénétré de l'importance de soutenir la tête, j'avais fait placer un crochet au plafond de ma salle d'opération, à la Charité (il y est encore), pour soulever les opérés par la tête et leur appliquer immédiatement un corset silicaté inamovible, puis je les faisais coucher sur un plan rigide ou dans une grande gouttière Bonnet, jusqu'à dessiccation complète du bandage qui comprenait la tête, en prenant la précaution d'exercer une traction sur elle et le bassin.

Suivant les indications, je répétais cette opération deux ou trois fois et elle m'a donné quelques succès.

Je citerai entre autre celui d'une fleuriste bien connue à Lyon, mère de famille actuellement et que j'avais soumise, à l'âge de 12 ans à un massage des plus énergiques pour une cyphose extrêmement accentuée. Le redressement fut parfait. La colonne il est vrai était d'une rigidité médiocre.

Il est de toute évidence que ces manœuvres de force sont autrement puissantes que les manipulations anciennes et

que la simple suspension par la tête, telle que la pratiquaient Darwin et Sayre.

Quand un cyphotique se présente à notre observation, il faut décider dans quel lieu il devra être soumis aux manœuvres curatrices.

Les *établissements orthopédiques* sont incontestablement ce qu'il y a de mieux. Ils sont en général bien outillés, dirigés par des médecins pleins de zèle et d'intelligence; en même temps qu'on redresse, on s'occupe de l'éducation, de telle sorte que les personnes jeunes peuvent y séjourner longtemps sans préjudice pour leur avenir. Ajoutons à ces avantages que les précautions hygiéniques sont telles que sans inconvénients on maintient les sujets dans la situation horizontale, même en les soumettant à des tractions continues. Ils réalisent à peu près tous, par un véritable tour de force, ce difficile problème d'entretenir la santé de leurs pensionnaires, malgré les appréhensions de tous les praticiens et sur lesquelles Schaw avait depuis longtemps insisté; toutefois il ne faut pas oublier que la déformation vertébrale des adolescents est la conséquence d'une *dénutrition* organique qui tient le milieu entre le rachitisme et l'ostéomalacie et qu'on doit veiller attentivement à ne pas affaiblir l'économie.

Personne ne doute de l'efficacité du séjour au lit qui soulage les parties faibles du poids des épaules et de la tête. Déjà Hippocrate maintenait les patients sur un plan horizontal et exerçait des tractions en sens inverse sous les aisselles et sur le bassin uni aux membres inférieurs. Venel le premier adopta la traction sur la tête d'un côté et sur le bassin de l'autre, pour n'agir que sur les organes altérés et ne pas distendre les membres inférieurs. Bouvier se conforma à cette pratique en utilisant des poids de 4 à 5 kilog.

Cependant M. Robin s'est bien trouvé d'exercer la traction sur les pieds au moyen de brodequins munis d'un étrier. Quant à moi, j'ai obtenu un effet analogue en appliquant un bandage silicaté sur les pieds et le bas de la jambe qui permet une traction énergique et indolore.

Les *hôpitaux* fournissent des ressources médiocres aux

scoliotiques. Voici les inconvénients : le sujet a de la tendance à s'y anémier et à perdre l'appétit. Le chirurgien habitué à obtenir de rapides succès avec son bistouri, se décourage en face de la longueur du temps exigé pour le redressement des déviations vertébrales et des soins minutieux qu'elles exigent. Le personnel hospitalier rompu à des besognes plus urgentes néglige les petites précautions dont il méconnaît la valeur; de telle sorte que le résultat définitif au moment de la sortie laisse toujours à désirer. Toutefois, nul local n'est aussi bien outillé qu'un hôpital pour une intervention énergique et rapide, pour une opération en un mot, et c'est évidemment à mon service chirurgical de la Charité que je dois d'avoir pu exécuter à fond et dans d'excellentes conditions le massage forcé dans les cas de scoliose.

Le traitement *à domicile* est souvent exigé par la famille qui ne veut pas se séparer de son malade; en pareil cas, voici la manière de procéder : on commencera par le massage forcé, répété au besoin, suivi d'un bandage silicaté appliqué pendant la suspension de la tête, mais pareil bandage ne peut être indéfiniment toléré. Ensuite le père ou la mère feront des massages matin et soir. Après celui du matin, on appliquera un corset métallique, dont voici le dispositif principal :

Une ceinture de coutil avec œillets entoure le bassin : et par dessus est reliée, avec elle, une ceinture métallique, qui est la base du système. De la partie postérieure et médiane part une tige verticale solide, d'où émergent des ailettes, analogues à des mains. La principale comprime la convexité dorsale droite. Une autre presse la convexité lombaire gauche. Une troisième est à gauche et va comprimer d'avant en arrière cette convexité gauche que les côtes inférieures forment par suite de la rotation pathologique de la colonne. Deux béquilles sous les aisselles contribuent à l'efficacité de ce corset. Dans ces conditions cet appareil paraît parfait, il n'en est rien : et d'abord la tête n'est pas soutenue ; or, cet organe par son poids et sa

déviation à droite joue un rôle capital dans la déformation. On peut essayer d'y remédier par des tiges munies de pelotes, inclinant la tête à gauche. J'ai souvent employé un faux-col empesé et rigide à droite. La minerve est destinée à ce but. Malgré toutes ces précautions, le corset est quelque peu illusoire. *Da mihi punctum...*, disait Archimède; or, ici le point d'appui fait défaillance; c'est la ceinture pelvienne qui glisse. Chez les scoliotiques qui marchent, le meilleur moyen que j'ai trouvé de remédier à ce défaut, c'est une courroie embrassant la partie moyenne de la cuisse gauche et reliée par une tige métallique articulée avec le corset.

Dans ces conditions, un corset est efficace au point de vue orthopédique, mais c'est un véritable monument, un engin peu tolérable, puisque non content d'enserrer le thorax, il saisit encore la cuisse gauche et même la tête.

D'accord avec la plupart des observateurs, je conclus que le corset pratiquement et intelligemment employé dans la famille est susceptible d'empêcher une difformité de s'aggraver et de maintenir un redressement obtenu par le massage forcé, mais qu'il serait imprudent de lui demander plus.

Dans la famille les scoliotiques font souvent des promenades ; je me suis bien trouvé de leur faire porter du côté gauche, pendant ces exercices, un poids de 2 à 4 kilog. ; un panier, un sac quelconque, remplissent parfaitement ce but. Mais il faut éviter la fatigue, qui malgré tout amène le tassement des vertèbres.

Voilà pour le jour ; pour la nuit je conseille une demi-gouttière métallique, latérale, qu'on emploie alternativement à gauche et à droite pour favoriser le redressement.

Cette demi-gouttière, destinée à recevoir la moitié latérale du tronc, n'a jamais été décrite que je sache; elle me paraît cependant très rationnelle et je la crois supérieure comme efficacité.

Le jeune scoliotique est placé dedans chaque soir. Quand il est fatigué du côté droit, on le fait coucher du côté gauche. La demi-gouttière, faite exactement sur mesure, est reliée à

l'épaule par une brassière, et au bassin par une ceinture.

Quand on est couché du côté droit, elle agit par la pression directe, de bas en haut, sur la saillie scoliotique qui repose sur un coussin ; quand on est couché du côté gauche, on glisse un coussin sous l'épaule et un autre sous le bassin et le thorax concave est refoulé dans la gouttière par une pression de haut en bas, exercée par une courroie. Tout cela s'obtient grâce à la sollicitude des mères qui sont bien vite habituées à ces modifications très simples.

On peut y adapter la traction continue. En fin de compte, le traitement des scoliotiques est infiniment moins puissant dans les hôpitaux et dans les familles et la race des bossus est loin de disparaître.

Je termine, Messieurs, mais permettez-moi une courte digression qui me ramènera à mon sujet :

Au premier Congrès médico-chirurgical qui eut lieu à Lyon en 1864, je produisis un mémoire étendu sur la rupture des ankyloses par le massage forcé. Pour la première fois, j'établis que la fracture des os était un moyen thérapeutique innocent et souvent avantageux. Voici ma conclusion (p. 80) :

« Quand une ankylose ne peut être rompue par des efforts modérés, et qu'il importe de redresser, on est, je crois, autorisé à produire une fracture dans le voisinage, plutôt que de recourir à l'ostéotomie..... »

On se conforme alors à la méthode *diaclastique* prônée en 1862 par Maisonneuve, qui avait du reste été précédé par Louvrier dans cette voie vers 1840.

MM. D. Mollière et Robin, usant ensuite de procédés mécaniques perfectionnés et puissants, ont confirmé cette manière de procéder. Depuis lors, il s'est produit un fait considérable qui a bouleversé la chirurgie, c'est l'antisepsie. Grâce à elle, les résections ont détrôné, je l'avoue, les ruptures d'ankylose avec ou sans fracture, dont je m'étais fait le champion en 1864 ; mais la résection n'est pas de mise dans la scoliose, et puisque nous y trouvons les mêmes lésions ana-

tomo-pathologiques autrefois justiciables du redressement méthodique et forcé, nous devons, je crois, recourir à ce moyen énergique, que nul autre n'est capable de remplacer et dont la puissance n'est pas douteuse.

Encore une dernière remarque et qui sera une confession. Messieurs, il y a quelques heures à peine, je me croyais l'inventeur du *massage forcé* pour la *cure* de la scoliose. Hélas, j'ai eu l'imprudence de faire une courte incursion bibliographique et je vous confie ce que je viens d'apprendre et ma désillusion ! Hippocrate (*Des articulations*, édit. Littré) le connaissait avant moi. Voici ce qu'il en dit, page 203 et suivantes :

« On fait des pressions directes avec la paume des mains, en s'asseyant sur la bosse, en y appliquant le pied ; le plus puissant moyen consiste en un long levier en bois... dont le plein appuie sur la gibbosité garantie par les coussins et dont l'extrémité mobile est mise en mouvement par *deux* aides dirigés par l'opérateur. »

Cette méthode, vraie perle chirurgicale, était perdue, car au XVII[e] siècle, Cauvin traita d'abord M[me] de Montmorency avec une *presse à linge*, puis au moyen d'un *cric* qui la refoulait contre un mur, jusqu'à guérison complète. Ainsi, vous le voyez, la pensée d'obtenir la décurvation brusque de la colonne scoliotique a germé de tout temps dans l'esprit des chirurgiens ; aujourd'hui, je le crois, elle peut recevoir une consécration plus pratique, grâce aux études anatomo-pathologiques, physiologiques et surtout à l'anesthésie.

SUR UN

NOUVEAU RHÉOSTAT A LIQUIDES

PAR LE Dr H. BORDIER

La loi d'Ohm, dont la formule suivante est la traduction algébrique $I = \frac{E}{R+r}$, et dans laquelle R représente la résistance comprise entre les électrodes, r la résistance du reste du circuit, montre que l'intensité d'un courant peut être modifiée, soit par une modification de la force électromotrice E du courant, soit par une modification de la résistance r du circuit, dans la partie placée extérieurement aux électrodes.

La variation de E est obtenue dans les appareils médicaux à l'aide des *collecteurs;* tandis que la variation de r s'obtient, en électrothérapie, à l'aide d'appareils appelés *rhéostats.*

L'emploi des collecteurs nous paraît absolument défectueux. L'introduction d'un élément de pile dans un circuit, même sans ouvrir ou fermer ce circuit, produit des variations, des à-coup vraiment trop brusques pour qu'on puisse se servir sans danger des collecteurs. D'après M. Deschamps (de Rennes), si l'on emploie une batterie dont la force électromotrice par élément est de 2 volts, avec une résistance intérieure de 5 ohms, l'addition d'un élément dans le circuit dont la résistance est prise égale à 500 ohms, depuis le premier jusqu'au vingtième, par exemple, produit une augmentation brusque d'intensité de 4 milliampères à 2,5 milliampères.

Pour ramener l'intensité à zéro, on enlève les éléments les uns après les autres par le même mécanisme, et cette fois

c'est une diminution brusque d'intensité de 2,5 à 4 milliampères par élément enlevé.

Il suffit d'essayer la galvanisation de certaines régions, comme les yeux, ou de faire l'électrolyse des tumeurs placées dans le voisinage de la tête, pour se convaincre des inconvénients et même des dangers que peut occasionner l'emploi des collecteurs. Une autre considération importante, c'est qu'avec les collecteurs seuls on ne peut pas obtenir d'intensité très faible comme cela est nécessaire par exemple pour l'épilation électrique.

Enfin dans les recherches d'électro-diagnostic, l'usage des collecteurs est mauvais, car on ne peut pas avec eux déterminer exactement l'intensité nécessaire à la production de l'excitation minima, soit motrice, soit surtout sensitive.

Par les quelques considérations qui précèdent on voit que les collecteurs imaginés pour faire croître progressivement la force électromotrice d'un courant ne peuvent pas satisfaire à cette condition et sont, en somme, de mauvais appareils pour la plupart des applications thérapeutiques de l'électricité. Cependant aucune pile médicale sortant des mains du fabricant n'est dépourvue de son collecteur, de forme plus ou moins ingénieuse, car il en existe des modèles très nombreux.

Le deuxième moyen de faire varier l'intensité c'est de modifier la résistance r du circuit. Pour cela, on introduit dans le circuit un conducteur dont la résistance peut être modifiée à volonté : un tel conducteur s'appelle un *rhéostat*.

Lorsque la résistance R est relativement petite, on se sert de conducteurs métalliques, en fil de maillechort le plus souvent, ou de conducteurs en graphite ; c'est ce qui a lieu en électricité industrielle.

En électrothérapie, au contraire, où les résistances sont considérables, les conducteurs servant de rhéostats doivent être eux-mêmes très résistants. Aussi est-ce à des liquides que l'on s'adresse habituellement et en particulier à l'eau.

Cependant il existe des rhéostats métalliques, dits médicaux ; celui construit par Gaiffe en est un exemple ; dans

cet appareil on peut introduire ou retrancher des résistances comprises entre 5 ohms et 20.000 ohms; il suffit d'élever ou d'abaisser des masses métalliques se déplaçant sur des tiges filetées pour obtenir les variations de résistance. Mais ce réhostat possède le même défaut que les collecteurs, c'est-à-dire qu'il fait croître l'intensité d'une façon brusque. Autre grave inconvénient, c'est que cet appareil ne permet pas de faire passer l'intensité très lentement de 0 à une valeur très faible, 1 ou 2 milliampères. On doit donc rejeter l'emploi de ce rhéostat en électrothérapie.

Un autre rhéostat métallique est celui de Dubois-Reymond, appelé aussi rhéocorde : cet appareil présente un avantage sur le précédent, c'est que l'on peut faire croître ou décroître l'intensité du courant très lentement et sans aucune saccade. Mais cet appareil n'est guère employé en électrothérapie ; il rend au contraire de grands services en électrophysiologie.

Lewandoski (de Berlin) a fait construire un rhéostat pour l'électrothérapie qui paraît être très commode ; le conducteur est en graphite et il est replié en zigzag sur un disque circulaire ; la section de ce graphite varie et va en diminuant progressivement ; à l'aide d'un bain de mercure le contact s'établit en des points variables du conducteur de graphite et l'on peut faire varier d'une façon progressive l'intensité du courant. Nous ne pensons pas cependant que ce rhéostat présente entre la résistance maxima et la résistance minima une aussi grande amplitude que les rhéostats à liquide, et que son usage soit aussi commode que celui de ces derniers appareils qni permettent de graduer aussi bien les courants galvaniques que les courants faradiques.

Le principe des rhéostats à liquide se trouve réalisé dans le rhéostat de Duchenne (de Boulogne). Il se compose d'un tube cylindrique en verre dont le fond est métallique et que l'on remplit d'eau ou d'une solution de sulfate de cuivre; dans un bouchon passe une tige métallique que l'on peut élever ou abaisser : lorsque la tige ne touche pas le liquide, le courant ne passe pas; à mesure qu'on la descend l'in-

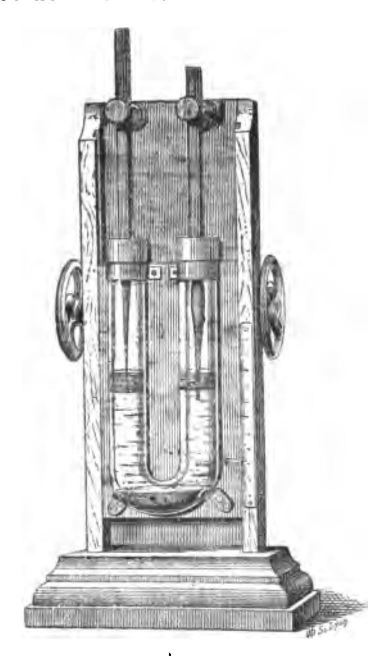
tensité augmente progressivement jusqu'à un maximum qui est atteint lorsque la tige touche le fond du tube. L'inconvénient de cet appareil, c'est que l'intensité passe brusquement de zéro à une certaine valeur, assez considérable qui n'est pas sans occasionner au malade une secousse douloureuse qu'il faut absolument éviter. C'est en effet le point difficile à obtenir dans un rhéostat; l'intensité partie de zéro doit croître d'une façon tout à fait lente et passer d'abord par des valeurs très petites, des centièmes, puis des dixièmes de milliampère avant d'atteindre 1 milliampère.

Cette condition délicate à réaliser est cependant obtenue dans un rhéostat, aujourd'hui très répandu, et qui est un rhéostat presque idéal, nous voulons parler du rhéostat de M. le professeur Bergonié, chef du service électrothérapique des hôpitaux de Bordeaux.

Ce savant électricien a imaginé plus récemment un autre modèle de rhéostat à liquide pouvant être fixé facilement à un mur, et présentant l'avantage pratique de coûter moins cher. C'est ce modèle qui fait partie de chaque poste électrothérapique, dit d'élève, du même auteur. Ce rhéostat rappelle un peu celui de Duchenne : il se compose d'un tube en U contenant de l'eau dans laquelle peuvent plonger plus ou moins deux crayons de charbon taillés en pointe et terminés par des faisceaux de soie de verre. Les charbons sont fixés et serrés dans une borne qui est reliée aux conducteurs amenant le courant. Le tube en U est au contraire mobile; il est fixé sur une planchette qui porte en arrière et en son milieu une crémaillère verticale à laquelle correspond une petite roue dentée; celle-ci est traversée par un axe horizontal terminé de chaque côté par une petite tête de vis ou par un petit volant. La planchette mobile glisse dans deux rainures ménagées dans les montants latéraux et une lame élastique placée en arrière, fait que le glissement est dur, si bien que le tube reste à telle hauteur qu'on le désire.

Le tube étant au bas de sa course, on l'élève peu à peu; les faisceaux de fils de verre viennent alors toucher le li-

quide, le courant commence à passer et son intensité va en augmentant très régulièrement pour atteindre un maximum qui se produit lorsque les crayons de charbon sont arrivés au fond de chaque branche de tube ; à ce moment le courant a à vaincre la résistance d'une colonne d'eau égale à l'écartement des deux branches.



Ce rhéostat n'a pas les qualités du grand modèle précédemment indiqué ; d'abord l'intensité ne croît pas progressivement à partir de 0 ; il y a au contraire un brusque passage du courant, en sorte que, partie de 0, l'aiguille du galvanomètre marque brusquement plusieurs milliampères, surtout si la résistance comprise entre les électrodes est faible.

D'un autre côté, lorsque le rhéostat est à fond, la résistance qu'il oppose est encore grande avec l'eau pure : on atténuerait, il est vrai, cet inconvénient en acidulant l'eau légèrement, mais alors on augmenterait celui précédemment signalé.

Enfin pour les courants faradiques, si utiles à graduer et à faire naître lentement dans de nombreux cas, ce rhéostat, quoique au maximum de résistance, laisse passer une intensité trop grande.

Aussi avons-nous cherché à rendre cet appareil plus commode à manier et avons-nous essayé de lui procurer toutes les qualités d'un bon rhéostat médical. Il s'agissait : 1° d'empêcher la brusque augmentation de l'intensité au début ; 2° de diminuer la résistance minima correspondant à la fin de la course du rhéostat.

Voici comment nous sommes arrivé à résoudre ces deux points : l'un des faisceaux en fils de verre est taillé de façon que le cône qu'il forme ait un angle très aigu ; au sommet un seul fil de verre ; un peu plus haut deux ou trois fils, et ainsi de suite (côté gauche de la figure). Les crayons de charbon sont alors fixés dans les bornes de manière que le faisceau taillé en pointe très fine soit sur un plan horizontal plus élevé que l'extrémité de l'autre faisceau, la différence de niveau étant d'environ 1 à 2 centimètres. Cette première précaution ne suffit pas ; le courant débute encore trop brusquement : nous avons placé au-dessus de l'eau un liquide très résistant non miscible à l'eau, et nous avons choisi l'huile de vaseline. On en met une hauteur d'un centimètre dans chaque branche du tube en U. Dans ces conditions si l'on élève le tube le faisceau intérieur plonge déjà dans l'eau, alors que le sommet de l'autre faisceau est dans l'huile de vaseline ; en élevant lentement la planchette mobile, même sans qu'aucune résistance autre que celle du rhéostat ne soit intercalée dans le circuit, on voit l'aiguille galvanométrique parcourir d'un mouvement très lent l'espace compris entre 0 et 1 milliampère. A mesure que les charbons plongent davantage, l'intensité va en augmentant aussi doucement qu'on le désire en réglant convenablement la vitesse d'ascension du tube en U. Si maintenant on manœuvre le volant du rhéostat en sens inverse, l'intensité décroît lentement et l'aiguille revient au zéro d'une façon régulière et sans aucune saccade.

On peut pour diminuer la course du rhéostat employer de l'eau acidulée au 1/50e ; l'huile n'est pas altérée et conserve sa transparence parfaite.

Pour résoudre le deuxième *desideratum*, c'est-à-dire pour arriver à diminuer la résistance minima du rhéostat lorsque le tube est au haut de sa course et que les charbons plongent au maximum dans le liquide, nous avons placé au fond du tube une masse de mercure telle que le faisceau le plus inférieur plongeant dans le mercure, le sommet de l'autre faisceau, c'est-à-dire le fil de verre qui le termine, en affleure la surface.

Le mercure sert ici à réunir métalliquement les deux branches du tube en U et forme le fond de chaque branche; les fils de verre, très résistants, empêchent qu'il y ait une brusque augmentation d'intensité au moment où le faisceau inférieur vient en contact avec le mercure. Le rhéostat ainsi disposé est d'un usage très pratique, et rendra à peu près les mêmes services que le premier modèle du professeur Bergonié. Les courants faradiques se graduent peut-être même mieux et plus lentement qu'avec l'autre modèle ; il faut en effet que le rhéostat ait parcouru déjà une partie de sa course pour que l'on commence à sentir ces courants.

Comme on le voit, ce rhéostat est à trois liquides : huile de vaseline, eau (ou eau acidulée) et mercure.

La couche d'huile de vaseline présente un avantage qui n'est pas à dédaigner : elle empêche l'évaporation de l'eau placée au-dessous et fait que le niveau du liquide reste parfaitement constant.

Cet appareil, très facile à construire, remplit, grâce aux modifications que nous venons d'indiquer, toutes les conditions auxquelles doit satisfaire un bon rhéostat médical. C'est cette raison qui nous a engagé à le présenter à la Société des sciences médicales.

ÉTUDE SUR LES MODIFICATIONS

DE

L'ASPECT PHYSIQUE ET DES RAPPORTS DU FOIE

CADAVÉRIQUE

Par les injections aqueuses dans les veines de cet organe

PAR MM. F. GLÉNARD ET SIRAUD

I

EXPÉRIMENTATION.

Par MM. F. GLÉNARD et SIRAUD.

De nombreux auteurs ont étudié les effets d'injections de liquides variés dans le foie *séparé du corps*. C'était pour se rendre compte, soit de la répartition des divers vaisseaux dans le parenchyme de cet organe et des communications qui pourraient exister entre les divers ordres de ces vaisseaux, soit des modifications imprimées au volume de l'organe par sa réplétion ou au contraire sa déplétion, soit enfin des relations entre la rapidité de la circulation et la pression en aval du foie.

C'est ainsi que SŒMMERING constata « la pénétration du liquide injecté dans toutes les granulations du foie, quel que soit le vaisseau qu'on injecte : artère hépatique, conduit hépatique, veine porte, veines sus-hépatiques ; la facilité avec laquelle le liquide poussé par un vaisseau passe, ou dans un autre ordre de vaisseaux, ou dans deux ordres, ou dans les trois ordres de vaisseaux. »

CRUVEILHIER (1) dit avoir été plusieurs fois surpris de

(1) CRUVELHIER : Anatomie descriptive. Paris, 1834, t. II, p. 550.

l'augmentation du volume qu'une injection poussée avec force et d'une manière continue dans la veine porte peut donner au foie.

Monneret (1) raconte qu' « un foie cadavérique tombe, après évacuation de son sang et lavage, à 1.269 grammes pour s'élever à la suite d'une forte injection à 2.533 grammes, le foie peut donc perdre plus de 300 grammes et recevoir près de 1.300 grammes de liquide. Le liquide entre et sort avec une facilité extrême. Le foie est une véritable éponge dilatable et compressible à un haut degré ».

Brunton a confirmé ces expériences et formulé les mêmes conclusions.

Sappey dit que la réplétion du réseau vasculaire sanguin peut porter le poids du foie de 1.450 à près de 2.000 grammes.

Rosapelly (2) qui a, dans une thèse remarquable, étudié les conditions de pression du sang dans les vaisseaux du foie écrit : « Lorsque le liquide passe par la veine porte, il faut pour arrêter l'écoulement, que la pression dans les veines sus-hépatiques soit élevée presque au niveau de celle de la veine porte. Lorsque le liquide passe par l'artère hépatique, il suffit, pour arrêter l'écoulement, que la pression dans les veines sus-hépatiques, soit six à dix fois moindre que celle de l'artère. Le courant du liquide paraît donc rencontrer dans les capillaires de la veine porte une résistance très faible, tandis que les capillaires de l'artère hépatique en opposent une très considérable. »... « Avec une pression de 26 centimètres dans la veine porte, l'écoulement s'arrête lorsque celle des veines sus-hépatiques est portée vers 24 ou 25 centimètres. Lorsque la pression est de 10 centimètres de mercure, c'est-à-dire de 135 centimètres dans l'artère hépatique, une pression de 10 à 20 centimètres dans les veines sus-hépatiques arrête l'écoulement. Le liquide qui passe par l'artère hépatique avec une pression de 8 à 10 centimètres de mercure s'écoule exclusivement par les veines sus-hépatiques

(1) Monneret : *Arch. méd.*, 1861.

(2) Rosapelly : Cause et mécanisme de la circulation du foie. Thèse Paris, 1873, p. 64.

et non par la veine porte, quoique les deux veines soient ouvertes et soumises à la même pression. »

Si nous rappelons enfin que lorsque, chez un animal vivant, on exerce une compression sur la veine porte, on voit immédiatement s'affaisser, se flétrir, pour ainsi dire, le foie, nous aurons signalé les principales notions, tirées de l'expérimentation, sur ce côté en quelque sorte mécanique de la circulation hépatique.

Tout différent a été le but de nos recherches sur les effets des injections d'eau dans le foie cadavérique. C'est dans le foie *laissé en place sur le cadavre* que nous avons recherché ces effets. Il s'agissait pour nous, non plus seulement d'étudier les variations de volume imprimées au foie par sa réplétion, ou les communications entre eux des divers ordres de ses vaisseaux, ou le degré de résistance opposé à l'injection par le plus ou moins de pression dans les vaisseaux afférents, mais de constater les modifications que les injections du foie imprimeraient à ses rapports avec les organes voisins, de vérifier si ces injections ne réaliseraient pas quelques-uns des aspects variés sous lesquels peut se présenter le foie clinique, lorsqu'on explore cet organe par la palpation à travers la paroi abdominale. Parmi les formes objectives que revêt le foie, il en est certainement qui sont en relation avec des troubles de la circulation intrahépatique, hypérémie, stase, congestion, etc. Les conditions physiques de ces troubles devaient pouvoir être réalisées par les conditions expérimentales dans lesquelles nous placions le foie. C'était surtout plausible pour les formes objectives du début des maladies du foie, celles que permet de reconnaître le délicat « procédé du pouce » et pour lesquelles il est difficile d'invoquer d'autre processus que celui d'une simple hypérémie.

La technique que nous avons adoptée consistait simplement à injecter d'eau l'un des ordres de vaisseaux du foie, cet organe *étant laissé en place sur le cadavre*, à l'aide d'une seringue d'une capacité de 120 grammes dont on poussait lentement le piston et qu'on rechargeait pour injecter le foie

jusqu'à sa réplétion complète; on notait les modifications imprimées à l'organe au fur et à mesure qu'il se remplissait. Pour injecter le foie par la veine porte, la canule était introduite dans ce vaisseau en avant de l'hiatus de Winslow, la veine cave inférieure étant liée immédiatement au-dessus du diaphragme; pour l'injection par la veine cave, il était pratiqué une ouverture thoracique au-dessus du diaphragme et la canule fixée au vaisseau dans son trajet entre le diaphragme et l'oreillette.

Après avoir essayé divers liquides, solution de 7 p. 1.000 de sulfate de soude, de chlorure de sodium, mastic de Teichmann, nous nous sommes arrêtés à l'eau pure, de la température ambiante, qui nous donnait des résultats tout aussi satisfaisants pour le but de nos recherches.

Nous relaterons nos expériences, qui ont porté sur 13 cadavres, dans l'ordre où elles ont été exécutées.

Exp. I. — Sujet féminin de 70 ans; la face antérieure du foie est écartée du rebord costal de 3 centimètres.

Injection par la veine porte. — On constate à partir de la troisième seringue (360 gr. d'eau) un peu d'abaissement avec redressement en avant du bord du foie : le foie s'affaisse dès qu'on interrompt.

Injection par la veine porte après ligature de la veine cave : Le foie augmente de volume, arrive au contact de la paroi; son bord supérieur atteint la cinquième côte. Lorsque l'injection a atteint son maximum l'épigastre est bombé; le bord inférieur du foie dépasse le rebord costal de quatre travers de doigts, le bord supérieur atteint la 4e côte.

La réplétion du réseau vasculaire de la veine porte dans le foie a donc pour effet de projeter le bord du foie en avant, en l'appliquant derrière la paroi abdominale antérieure et de l'abaisser. En même temps s'élève le bord supérieur. Il y a donc augmentation des diamètres vertical et antéro-postérieur.

Exp. II. — Sujet masculin de 50 ans.

Injection par la veine porte d'une solution de sulfate de soude de 7/000e chauffée à 35° (le foie du sujet était congelé) : redressement du bord inférieur du foie qui est ramené en avant. Le bord reste tranchant.

Injection par la veine porte après ligature de la veine cave : aug-

mentation de la convexité du foie et élévation de son bord supérieur, abaissement et projection en avant de son bord inférieur. La concavité de la face inférieure du foie se redresse, la face antérieure se porte en avant et vient s'appliquer derrière la paroi abdominale.

La consistance du foie devient dure.

Injection par l'artère hépatique sur le même sujet : gonflement à peine marqué du foie. Le bord reste tranchant.

Nouvelle injection par la veine porte : Turgescence immédiate générale. Le bord du foie reste tranchant dans le lobe droit, s'émousse à peine dans le lobe gauche ; mais l'angle de séparation des plans (face antérieure et face inférieure), qui s'intersectent à ce bord, s'agrandit.

Injection par les voies biliaires (canal hépatique) : augmentation visible de volume, mais moins grande que par la veine porte.

Le tissu du foie s'indure, devient rénitent

Quel que soit l'ordre de vaisseaux injectés le bord du foie reste tranchant malgré la voussure qui remplace la concavité de sa face inférieure.

C'est par l'injection de la veine porte que la turgescence du foie est le plus rapide et le plus grande, puis par l'injection des voies biliaires; enfin par celle de l'artère hépatique.

L'augmentation de consistance du foie injecté lui donne une dureté analogue à celle de la cirrhose.

Exp. III. — Sujet masculin de 60 ans, ascite considérable. Foie souple.

Diamètre transverse du foie.......	19,5
— antéro-postérieur du foie..	12,0
— vertical.........	13,0

Le foie est écarté de 2 cent. 5 du rebord costal. Son bord antérieur, mesuré à 3 cent. au-dessus de l'arête tranchante, a une épaisseur de 2 cent. au lobe gauche, de 3 cent. au lobe droit.

Injection par la veine porte après ligature de la veine cave d'une solution de sel marin et de sulfate de soude de chaque 5/000e : Dès la première seringue (120 gr.) redressement du bord du foie ; après la deuxième seringue l'épaisseur du lobe gauche atteint 3 cent., celle du lobe droit 3 cent. 5. Le foie ne tarde pas à s'appliquer contre la paroi abdominale antérieure. Sa consistance devient indurée. A ce moment on note les diamètres suivants :

Diamètre transverse...........	21,5
— antéro-postérieur	12,5
— vertical............	13,0

Injection par l'artère hépatique, veine cave liée, voine porte ouverte : Peu de distension tant que la veine porte est ouverte.

Injection par l'artère hépatique, veine cave liée, après ligature de la veine porte : Le volume du foie augmente, mais moins rapidement qu'après une injection par la veine porte. Néanmoins il se rapproche de la paroi et devient rénitent.

L'augmentation de volume du foie porte en proportion égale sur ses trois diamètres ; l'épaisseur de son bord augmente dans tous ses points.

Quel que soit l'ordre des vaisseaux injectés, l'augmentation de volume s'accompagne d'accroissement de la consistance.

Exp. IV. — Sujet masculin de 75 ans.

Diamètre transverse du foie.....	17,5
— antéro-postérieur.....	10,0
— vertical..............	11

Le foie, au niveau de la fossette cystique est écarté de 7 cent. du rebord costal.

Injecté par l'artère hépatique, sans ligature d'aucun vaisseau : rien à noter.

Injection par l'artère hépatique après ligature de la veine cave et de la veine porte : Le foie commence à se redresser et à devenir turgide à partir de la troisième seringue seulement. Le foie s'affaisse si l'on suspend l'expérience, son bord antérieur se redresse aussitôt si on la reprend.

Lorsque le foie redressé a atteint la paroi abdominale antérieure et lui est appliqué, on note les dimensions suivantes :

Diamètre transverse.............	20
— antéro-postérieur.......	11,5
— vertical...............	13

Cette expérience confirme les résultats de l'expérience III au point de vue de l'accroissement des diamètres ; la turgescence du foie ne devient nettement visible qu'après l'injection de 240 gr. de liquide.

Exp. V. — Sujet féminin de 65 ans, foie en gourde : déformation en languette du bord antérieur.

Diamètre transverse.............	15
— antéro-postérieur.......	9
— vertical..............	11,5

Distance de la paroi costale de 2 cent.

Injection par les voies biliaires : La vésicule se distend.

Injection par les voies biliaires après ligature du canal cystique : A la sixième seringue redressement total du foie, qui arrive au contact des parois thoraciques et les soulève. Le lobe gauche se distend plus vite que le lobe droit. Les languettes du bord antérieur déformé, en particulier celles du lobe gauche, ont triplé d'épaisseur. Le sillon transverse de dépression de la face antérieure conserve sa profondeur et sa forme.

La rénitence du foie est moins prononcée que dans les injections par la veine porte.

Les dimensions sont devenues les suivantes :

Diamètre transverse.............	18
— antéro-postérieur.......	11
— vertical...............	13

Injection isolée de la branche gauche de la veine porte : Le lobe gauche se distend le premier, ce n'est qu'après lui que le lobe droit à son tour se gonfle également, mais beaucoup moins.

La distension produite par l'injection ne s'étend pas simultanément à toutes les parties du foie, mais commence par le lobe gauche pour gagner ensuite le lobe droit. Il existerait donc une indépendance relative entre les lobes.

Les déformations du foie, sillon de dépression de la face antérieure, incisures du bord conservent leur forme générale, malgré le gonflement du foie par l'injection.

Les lobules, languettes du bord déformé sont dans un état de vacuité bien plus prononcé que le reste du foie, puisque leur volume s'accroît proportionnellement beaucoup plus sous l'influence de l'injection.

Exp. VI. — Sujet féminin de 65 ans. Ptose facile à constater à travers la paroi abdominale dans l'hypochondre droit ; diagnostic de la nature de la ptose impossible à affirmer ; abdomen flasque excavé.

[*Insufflation du poumon par la trachée*, dans le but de simuler le mouvement d'inspiration, pour faciliter le diagnostic objectif de la ptose. — Le thorax se laisse distendre, mais c'est à peine si les mains, placées à l'affût pour la fouille de l'hypochondre, perçoivent un mouvement de descente de la ptose. Le diagnostic reste indécis relativement à sa nature exacte.]

Injection par la veine cave inférieure, à traver une fenêtre pratiquée au thorax. — Jusqu'à la cinquième seringue (jusqu'à 600 gr. de liquide injecté), pas de modification appréciable de la ptose, étudiée à travers la

paroi abdominale. A partir de la sixième seringue, on sent enfin le bord du foie qui dépasse les côtes de trois travers de doigt. On peut le faire sauter facilement. Son tissu reste souple. Après la onzième seringue, le foie devient rénitent : son bord, tout en restant tranchant, s'épaissit. Après la quatorzième seringue, l'eau reflue par les jugulaires, sur lesquelles on pose alors une ligature. Après la dix-septième seringue, on note l'augmentation de rénitence du tissu hépatique. Le foie s'est rapproché de la paroi antérieure de l'abdomen et on en perçoit le bord tranchant par la palpation antérieure seule, bien que le ventre se soit ballonné.

L'abdomen, qui était flasque, excavé, est devenu météorisé et l'on y produit du gargouillement à la « pression glissée ».

A l'ouverture du ventre, on trouve les côlons et l'iléon distendus, rosés. Le foie très déformé est turgide. Le rein droit, profondément placé, est mobile et son pôle supérieur est distant de deux travers de doigt de la capsule surrénale.

Les ptoses du foie ne peuvent être distinguées de l'hypertrophie par la seule palpation antérieure. Le mouvement d'inspiration du type thoracique n'abaisse pas le foie. La nature hépatique d'une ptose ne peut être discernée tant qu'on n'a pas perçu le bord du foie. La ptose double du foie et du rein est méconnue par la palpation antérieure seule.

Lorsqu'on laisse établies les communications du foie et de l'intestin par le système porte, le liquide injecté dans le foie injecte en même temps les parois intestinales, et l'on note une augmentation de calibre de l'intestin en même temps que se sont accrus le volume et la densité du foie.

L'injection des branches intestinales de la veine porte augmente le calibre de l'intestin.

L'augmentation du calibre de l'intestin par l'injection des branches d'origine de la veine porte fait naître la possibilité d'y produire par pression un bruit de gargouillement.

L'injection par la veine cave ne produit de distension du foie appréciable à la palpation antérieure que lorsque les veines d'origine de la veine cave, c'est-à-dire les veines de la circulation générale, ont été remplies dans les limites permises par les valvules.

Les vaisseaux d'origine de la veine porte ne se remplissent qu'après le foie.

Le foie injecté se rapproche de la paroi antérieure, son bord peut être perçu, le pouce peut le faire sauter, avant que le tissu soit devenu induré, plus tard le foie s'indure et son bord devient accessible à la palpation antérieure seule. C'est alors seulement que l'intestin commence à se distendre par le passage du liquide de l'injection dans les veines sus-hépatiques, porte et mésaraïques.

Exp. VII. — Sujet masculin de 30 ans. Émaciation extrême. Anses intestinales dessinées à travers la peau. Abdomen très flasque. Distension de la ligne blanche. La peau est ridée et vergetée.

On perçoit à la palpation à travers la paroi abdominale le lobe droit du foie déformé et souple, dépassant comme un coin le rebord costal de quatre travers de doigt. Pas de sténose intestinale, sauf un cordon sigmoïdal.

Injection par la veine cave inférieure, à travers une fenêtre pratiquée à la face antéro-latérale droite du thorax. — Après la quatrième seringue, le tissu du foie devient rénitent; après la cinquième, il se redresse, se rapproche de la paroi, devient visible à l'œil nu à travers la peau. Le bord interne du lobe droit (déformé en forme de coin) se rapproche de la paroi ; après la huitième seringue, ce lobe s'abaisse de un centimètre. L'épigastre devient empâté, mais on ne perçoit pas à la palpation le bord du lobe gauche.

A partir de la quinzième seringue, les intestins se distendent en même temps que le foie s'indure ; à la vingtième on fait sauter le bord du foie à l'épigastre, les intestins sont météorisés et ce météorisme s'accroît jusqu'à la vingt-septième seringue.

Le foie, débarrassé de son eau d'injection, est trouvé déformé, sans induration, avec incisure formant une entaille profonde entre les lobes droit et gauche.

Le gonflement du foie, que nous avons vu sur le foie mis à nu (exp. V), procéder d'abord par le lobe gauche, puis par le lobe droit, n'est, à la palpation, perceptible dans le lobe gauche que lorsque déjà le lobe droit est très turgescent.

Dans le lobule de déformation, l'augmentation de densité précède la projection en avant, alors que dans le foie non déformé, c'est la projection en avant qui précède l'induration ; dans tous les cas l'abaissement est précédé par la projection en avant.

Même relation que dans l'expérience VI entre l'augmen-

tation du calibre de l'intestin et l'accroissement de volume et de densité du foie. Il semble que l'induration du foie précède le météorisme de l'intestin.

Exp. VIII. — Sujet masculin de 50 ans : foie détaché du corps.
Injection d'eau dans la branche droite de la veine porte : le lobe droit augmente de volume, puis devient induré, son bord s'arrondit légèrement. Le lobe carré devient un peu turgescent à son tour, à partir de la septième seringue. Le lobe gauche (toute la partie du foie qui est située à gauche de la branche gauche de l'H, celle formée par le sillon de la veine ombilicale et par le canal artériel) reste flasque et pendant.

Les départements hépatiques irrigués par la veine porte ont une indépendance relative. Chaque branche de ce vaisseau a son territoire propre exclusif. Il n'est pas exact de dire, avec les auteurs, que les capillaires de terminaison d'une branche de la veine porte communiquent avec ceux des autres branches, puisque le lobe gauche ne peut être injecté par la branche vasculaire qui se porte dans le lobe droit. Les divers ordres de vaisseaux d'un même lobe communiquent entre eux, mais avec cette restriction à l'opinion classique que cette communication existe seulement dans chaque lobe et non d'un lobe à l'autre.

Exp. IX. — Sujet masculin de 45 ans : émacié.
Circonférence du tronc :

Au niveau du rebord costal à sa partie la plus basse. .	71
Au niveau de l'ombilic.	66
Au milieu des épines iliaques antérieures.	74

Injection de la veine cave à travers une fenêtre thoracique (avec le mastic de Teichmann (1) : Après la cinquième seringue, on note les différences suivantes dans la mensuration du thorax :

Circonférence sous-costale.	73
— ombilicale	67
— au niveau des épines iliaques.	74

Malgré la multiplicité des injections, on n'arrive pas à obtenir de gonflement ni d'induration du foie ; seule la partie supérieure convexe augmente de voussure et de consistance, mais le bord inférieur du foie

(1) Carbonate de chaux (coloré au bleu de Prusse), huile de lin cuite, sulfure de carbone. (Voir l'excellente thèse de Mariau : Recherches anatomiques sur la veine porte. Paris, Doin, 1893.)

reste mince et souple. On ne constate aucune augmentation de calibre de l'intestin.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve que le foie est gras, son tissu lardacé. Pas d'ascite.

Injection par la veine porte sur ce même foie détaché du corps : Le foie se laisse difficilement pénétrer par le liquide ; dès la deuxième seringue, il faut presser avec force sur le piston ; le tissu hépatique se durcit à peine, nullement dans le lobe droit, qui reste souple, un peu seulement dans le lobe gauche et le lobe de Spiegel.

Ici l'absence de perméabilité du réseau capillaire intermédiaire à la veine porte et à la veine cave a empêché non seulement le liquide de pénétrer de l'une à l'autre, mais de s'épandre dans le foie. Cette expérience prouve que :

1° La turgescence du foie sous l'influence des injections a pour condition la libre communication entre les capillaires de terminaison de la veine porte et les capillaires d'origine des veines sus-hépatiques ;

2° Il existe peut-être une indépendance relative entre la région supérieure et la région inférieure du foie ;

3° L'augmentation du calibre de l'intestin sous l'influence des injections du foie est une conséquence de la réplétion du foie ; l'injection poussée par la veine cave emplit d'abord les veines d'origine de la veine cave (dans les limites que permettent les valvules), puis le foie, puis enfin les vaisseaux d'origine de la veine porte ;

4° La perméabilité entre les rameaux hépatiques de la veine porte et les radicules hépatiques de la veine cave peut être pathologiquement entravée sans qu'il y ait ascite ;

5° L'augmentation du volume de la partie convexe du foie s'accompagne d'un accroissement de la circonférence sous-costale du tronc.

Exp. X. — Sujet masculin, 70 ans : foie détaché du corps.

Injection par la branche gauche de la veine porte, la branche droite étant liée : L'injection gonfle et durcit le lobe gauche et le lobe de Spiegel, puis plus tard le lobe carré, mais non le lobe droit.

Injection après ligature des rameaux du lobe de Spiegel et du lobe carré : Le lobe gauche se gonfle et se durcit, puis le lobe carré, mais pas du tout le lobe droit, ni le lobe de Spiegel.

Cette expérience confirme pour le lobe gauche les résultats obtenus dans le lobe droit par l'expérience VIII. Toutes deux concourent à prouver que le lobe carré peut, à partir d'un certain moment, participer à la turgescence soit du lobe droit, soit du lobe gauche, sans pourtant servir de communication entre ces deux lobes.

Exp. XI — Sujet masculin de 65 ans, foie déformé, trilobé, souple, abaissé, vésicule remplie de bile verte. Les deux reins sont abaissés, côlon transverse sous forme de corde (corde colique) de l'épaisseur du petit doigt; côlon sigmoïdal très dur de l'épaisseur et de la consistance d'une plume d'oie; cæcum de la grosseur d'un œuf. Estomac petit, abaissé. Pylore très dur; intestin grêle droit ramassé en paquet et prolabé dans le petit bassin (complexus anatomopathologique de l'Entéroptose dans toute son expression).

Injection de la veine cave à travers une fenêtre thoracique (l'abdomen est ouvert) : Le foie augmente de volume et de densité, sans changer sa forme trilobaire; les intestins conservent leur étroit calibre et la dureté de leur consistance.

Injection par l'artère mésentérique supérieure : La résistance à l'injection est très grande, les intestins ne s'assouplissent et ne se distendent que très lentement et dans de faibles limites. Seuls l'iléon d'abord, puis le cæcum, puis le côlon ascendant et enfin le tiers droit du côlon transverse se laissent modifier (l'injection par la veine mésaraïque amène la rupture de la veine).

[Même sous l'influence d'un courant d'eau dans son canal, le côlon ne se laisse distendre que difficilement, il se perfore sous la pression de l'eau. A la coupe transversale on voit la muqueuse plissée et ses plis radiés forment une étoile dont le centre répond à l'axe de l'intestin. La lumière de l'intestin atteint à peine 4 ou 5 millimètres de diamètre. Son contenu a la consistance du mastic. L'intestin s'assouplit par la malaxation. Il en est de même du pylore dont la dureté faisait suspecter la présence d'un néoplasme. Le pylore est sain. Sain également est l'intestin, ainsi que l'a confirmé l'examen microscopique.]

La réplétion du foie par les injections de la veine cave précède celle des branches intestinales d'origine de la veine porte. Ce résultat confirme celui de l'expérience IX.

Il existe une relation étroite entre le calibre de l'intestin et le calibre des radicules de la veine porte dans le réseau qu'elles parcourent sous la muqueuse des parois intestinales. Lorsque la sténose de l'intestin est très prononcée, elle

oppose un réel obstacle à la perméabilité à travers le réseau intestinal d'origine de la veine porte. Parmi les conditions qui favorisent la distension de l'intestin se trouve celle qui résulte de la réplétion du système capillaire d'origine de la veine porte dans les parois de l'intestin.

Exp. XII. — Enfant féminin de 4 ans : le foie, ainsi que cela est normal à cet âge, dépasse le rebord costal de trois travers de doigt.

***Injection par la veine cave* à travers une fenêtre thoracique. Abdomen ouvert : Le foie se gonfle et durcit rapidement ; puis l'on voit se distendre l'intestin grêle, dont le canal se remplit à moitié du liquide de l'injection, ainsi qu'il est aisé de le constater par transparence à travers les parois distendues de cet intestin. A son tour, et après l'intestin grêle, se distend l'estomac, mais sans qu'il y ait accumulation de liquide dans sa cavité. Enfin c'est le côlon transverse, puis le côlon descendant, et, en dernier lieu, le cœcum qui augmentent de calibre, mais ici encore sans pénétration du liquide injecté dans la cavité intestinale.**

Après que l'intestin grêle a été distendu, le foie qui semblait avoir été gonflé à son maximum subit encore une notable augmentation de volume.

L'injection poussée par la veine cave emplit successivement le territoire vasculaire du foie, puis celui de l'intestin et de l'estomac en commençant par la petite mésaraïque (formée par la réunion des hémorrhoïdales supérieures et des coliques gauches) et se terminant par la grande mésaraïque, (émanation des coliques droites). Il importe de noter la suffusion liquide qui se produit dans l'intestin grêle seulement.

Exp. XIII. — Sur un dernier sujet examiné, surtout au point de vue de la rate, on vérifie, en outre de tous les faits précédents, ce fait que l'augmentation du volume de la rate, qui se produit sous l'influence de l'injection de la veine cave, suit assez rapidement celle du foie. Elle se produit avant la distension complète de ce dernier organe et surtout elle précède la distension des tuniques intestinales du gros intestin. Ce dernier résultat est absolument net.

L'injection poussée par la veine cave distend le territoire de la veine splénique et de ses branches (les vaisseaux courts, la gastroépiploïque gauche, les veines pancréatiques

duodénales et spléniques), distend par conséquent la rate, avant de distendre le territoire vasculaire du gros intestin.

Ainsi donc, nous pouvons enregistrer d'après ces expériences, les constatations qui suivent :

Quel que soit l'ordre des vaisseaux par lequel on injecte le foie, veine porte, veine cave, conduit hépatique, artère hépatique, on observe les phénomènes suivants :

1° *Augmentation plus ou moins rapide du volume du foie.*

Cette augmentation se traduit successivement : *a* par le redressement de la face inféro-postérieure concave du foie, qui peut même devenir convexe ; *b* par la projection en avant vers la paroi antérieure de l'abdomen, contre laquelle il vient s'appliquer, du bord tranchant du foie ; *c* enfin, par l'abaissement de ce bord au-dessous du rebord costal, en même temps que s'élève sous le mamelon la ligne supérieure de matité hépatique. L'augmentation de volume s'exerce dans la même proportion sur les trois diamètres du foie. Celui-ci peut recevoir environ 1200 grammes de liquide. La comparaison, proposée par Monneret, du foie avec une éponge, est vraie, avec cette restriction que si le liquide injecté n'est pas retenu dans le foie par la fermeture du robinet de la canule d'injection, ce liquide s'échappe, le foie s'affaisse aussitôt et reprend son volume primitif.

C'est par l'injection de la veine porte que l'accroissement est le plus rapide, puis par l'injection de la veine cave, puis par celle du canal hépatique ; l'injection de l'artère hépatique ne gonfle que lentement le foie.

2° *Persistance de la forme du foie*, qu'elles qu'en soient les modalités.

C'est ainsi que :

A) On n'observe, en aucun cas, l'effacement de l'arête tranchante du bord du foie ; le bord s'épaissit par écartement des des faces antérieure et postérieure dont il forme l'intersection, mais ne s'arrondit pas.

B) Les incisures du bord du foie, les sillons de compression

sur sa face antérieure par le rebord costal (action du corset) conservent leur forme.

c) Les déformations par allongement, les lobules, languettes qui peuvent exister ne sont pas modifiées dans leur disposition générale, en dehors du mouvement de projection vers la paroi antérieure que leur imprime la réplétion. On note toutefois qu'elles emmagasinent proportionnellement beaucoup plus de liquide que les autres parties du foie, au point de pouvoir quintupler le volume.

3° *Accroissement de consistance* du tissu hépatique.

La consistance arrive rapidement à donner une sensation tactile identique à celle de la cirrhose hypertrophique.

La succession des phénomènes relativement au siège, au volume et à la densité du foie pendant l'injection, est la suivante :

Redressement de la face inférieure.

Projection en avant du bord du foie.

Abaissement du bord inférieur du foie et relèvement de son bord supérieur.

Augmentation de la consistance qui devient de plus en plus indurée.

4° *Indépendance relative des lobes du foie* les uns vis-à-vis des autres.

On constate d'abord que, pendant qu'il augmente de volume, le foie ne se distend pas uniformément, simultanément dans toutes ses parties, sous l'influence de l'injection : l'augmentation du volume débute par le lobe gauche, se continue dans le lobe droit, pour revenir ensuite au lobe gauche, qui n'atteint son maximum de développement qu'après que ce maximum a été déjà atteint dans le lobe droit.

Si, au lieu d'injecter la veine cave, on injecte isolément chaque branche de la veine porte, on voit que la distension du foie se limite exactement au lobe irrigué par cette branche. La libre communication entre les divers ordres de vaisseaux, admise par tous les auteurs pour le foie, n'est donc vrai que pour chaque lobe isolément; le lobe non injecté reste

flasque et pendant, quelle que soit la turgescence obtenue dans le lobe injecté.

Le lobe carré peut, au delà d'un certain degré, participer à la turgescence soit du lobe droit, soit du lobe gauche, sans pourtant servir de lien de communication entre ces deux lobes.

5° *Distension du tube gastro intestinal.*

Cette distension se traduit par l'augmentation générale du calibre du tube gastro-intestinal ; en outre, il devient possible dans l'estomac, le cæcum et le côlon ascendant, de provoquer par pression un bruit de borborygme, on peut, dans l'intestin grêle qui se remplit de liquide transsudé, produire un bruit de gargouillement humide.

La succession des phénomènes procède du foie à l'intestin de la façon suivante : augmentation du volume, puis de densité du foie ; — augmentation du calibre de l'intestin.

L'ordre de succession est le suivant pour les segments intestinaux : dilatation de l'iléon ; puis dilatation du côlon transverse et enfin dilatation du cæcum et du côlon ascendant.

L'estomac et la rate se distendent après l'intestin grêle, avant le gros intestin.

Les modifications de l'aspect physique et les rapports du foie cadavérique sous l'influence de l'injection des veines de cet organe, les phénomènes qui résultent pour l'appareil digestif, et en particulier pour l'intestin, de ces injections du foie, concordent trop bien avec certains faits observés en clinique pour qu'on ne soit pas tenté de chercher dans cette concordance un enseignement pratique.

II

APPLICATIONS A LA CLINIQUE (1).

Par M. F. Glénard.

L'adaptation remarquable des faits expérimentaux, que nous avons observés avec M. Siraud, à un certain nombre des faits cliniques que j'ai signalés dans mes publications antérieures donne à nos expériences, sur les injections aqueuses dans le foie laissé en place sur le cadavre, une portée dont l'intérêt ne peut être méconnu. Cette adaptation si exacte ne permet pas de douter que, dans la pathologie hépatique, le déterminisme de certains caractères cliniques n'ait la plus grande analogie avec le déterminisme des caractères expérimentaux que nous avons exposés. Que l'hypérémie du foie, c'est-à-dire l'injection du foie par le sang, comparable à nos injections d'eau, soit le fait d'un obstacle à l'écoulement par les vaisseaux efférents de cet organe, qu'il soit le fait d'un défaut de pression à tergo, ou enfin d'une dilatation vaso-motrice des capillaires intra-hépatiques, les signes de cette hypérémie devront se calquer sur les signes que nous avons relevés dans nos foies injectés, et l'hypérémie du foie être évoquée lorsque des signes analogues aux signes fournis par notre expérimentation seront rencontrés en clinique.

Une fois faite cette première et importante constatation, voyons quels faits dans nos expériences peuvent être appliqués à la clinique. Ces faits sont les suivants : *Migration du bord du foie*, — *augmentation de volume et de consis-*

(1) Les applications à la clinique des faits expérimentaux qui viennent d'être établis dans la première partie de cette étude touchent à des points de séméiologie et de doctrine trop notoirement personnels à M. Glénard pour que son collaborateur n'ait pas préféré lui laisser la parole dans cette seconde partie ; c'était plus simple que de recourir, pour chaque nouvel argument, à la formule classique : L'un de nous a dit..., l'un de nous a écrit....

tance, — indépendance lobaire, — répercussion sur le tube gastro-intestinal.

A) Migration du bord du foie.

En dehors de l'interprétation anatomo-pathologique de l'état physique d'un foie, anormal dans ses caractères objectifs, et avant même de formuler cette interprétation, il importe d'être bien fixé tout d'abord sur les caractères essentiels qui distinguent cette anomalie de telle autre, dans l'état physique de l'organe, et de limiter de suite ainsi le champ de l'interprétation. Or, je trouve dans nos expériences des arguments décisifs en faveur de certains caractères de différenciation que j'ai proposés pour chacun des types objectifs, de la base de classification que j'ai adoptée, et enfin de la distinction qui m'a paru nécessaire entre divers types jusqu'ici, au moins cliniquement, confondus entre eux. C'est en général à la percussion qu'on s'adresse pour opérer le premier classement : si le bord inférieur du foie est au niveau du rebord costal, on conclut à un foie normal ; s'il est au-dessus, c'est un foie petit ; au-dessous, c'est un gros foie. Une exception doit être pourtant faite pour les cas où le bord supérieur du foie est trouvé abaissé ; alors on se base sur la hauteur de matité qui sépare le bord inférieur du bord supérieur. Si la zone de matité est haute de 8 à 10 centimètres, on conclut que le foie est sain, à moins que son bord inférieur, s'il est accessible, ne soit trouvé d'une consistance ou d'une sensibilité anormales. Au-dessus de ce chiffre de 10 centimètres, on dit que le foie est gros, au-dessous qu'il est petit.

En pratique, et sans tenir plus compte de cette exception, on considère comme gros, comme hypertrophié, tout foie dont le bord inférieur est au-dessous du rebord costal, et c'est chaque jour qu'on lit des observations où le degré d'hypertrophie du foie est apprécié par la simple mention : le foie dépasse le rebord costal de un, deux, trois, etc., travers de doigt.

C'est ensuite sur les caractères tirés de la consistance, de la sensibilité et de la forme du bord inférieur que l'on subdivise les types objectifs. Comme ces caractères ne peuvent être appréciés que par la palpation, que la palpation n'atteint le foie que lorsqu'il dépasse le rebord costal et que, dans ce cas, le foie est considéré comme hypertrophié, il en résulte que seul le type objectif du gros foie comporte des subdivisions. Dans le langage scientifique courant, lorsqu'on dit d'un foie qu'il est dur ou sensible à la palpation, ces caractères impliquent, aussi bien dans un cas que dans l'autre, que le foie est hypertrophié, car le nombre des cliniciens qui tiennent compte, en pratique, de la possibilité d'un abaissement est encore des plus restreints.

Or j'ai démontré, en m'appuyant sur les données fournies par une technique nouvelle de palpation, le « procédé du pouce », qu'il était nécessaire de prévoir et que, grâce à ce procédé, il était facile d'éviter la confusion jusqu'ici commise par la séméiologie classique, d'un côté, sous la rubrique de gros foie, entre le foie hypertrophié, le foie tuméfié, le foie abaissé et le foie allongé ou déformé ; de l'autre côté, sous la rubrique de foie normal, entre le foie normal, le foie à ressaut et le foie sensible sans autre anomalie objective (1).

Le « procédé du pouce », maintes fois décrit, repose essentiellement sur la recherche, non seulement du bord, mais de l'arète du bord du foie, en combinant l'abaissement de ce bord par le mouvement d'inspiration, avec sa projection en avant par le refoulement sous la face inférieure du foie de la masse intestinale sous-jacente et le relèvement de la fosse lombaire. C'est en somme un procédé pour rendre ac-

(1) F. GLÉNARD : De la palpation du foie par le « procédé du pouce », in *Thèse Françon* : Etude sur les hépatites chroniques et leur curabilité. Thèse de Lyon, 1888, et tirage à part, Lyon, Bonnaviat, 15 pages. — Des résultats objectifs de l'exploration du foie chez les diabétiques. (Communication à l'Académie de médecine). *Lyon Médical*, 20 avril 1890, et Paris, Masson, 72 pages. — Palpation bimanuelle du foie par le procédé du pouce. (Communication à la Soc. des sc. méd. de Lyon), *Lyon Médical*, 1892, et Paris, Masson, 47 pages.

cessible le bord du foie dans le cas où il est trop profondément placé pour pouvoir être atteint par la palpation classique.

Les types objectifs du foie peuvent être ainsi distingués, non plus seulement d'après leur volume, apprécié par la hauteur de l'intervalle qui sépare le bord inférieur du rebord costal, caractère qui est la source des erreurs les plus graves, mais d'après la profondeur à laquelle il faut chercher ce bord pour le trouver, c'est-à-dire d'après l'accessibilité de ce bord, et en définitive, d'après le procédé de palpation nécessaire pour l'atteindre, pour le rendre accessible.

Je me bornerai, ne voulant pas insister ici davantage sur ce point, à reproduire la classification dichotomique que j'ai dressée d'après ces principes.

(*Voir le tableau page suivante.*)

Il semble difficile de méconnaître le progrès réalisé sur la classification ancienne par celle que nous devons au « procédé du pouce », procédé qui permet, en outre des trois types, gros foie, foie normal et petit foie de la séméiologie classique, d'élever à la dignité de types cliniques cinq types nouveaux absolument distincts des précédents.

Mais constatons pour le moment quel appui donne l'expérimentation au principe du « procédé du pouce ». Dans nos expériences nous voyons, en effet, que la migration du bord inférieur du foie donne la mesure exacte des modifications subies par cet organe : sous l'influence des injections, c'est-à-dire du changement de volume produit par sa graduelle réplétion, le bord du foie se projette en avant, puis s'abaisse.

Il est évident dès lors qu'un foie qui dépasse le rebord costal, mais dont le bord inférieur n'est pas fortement projeté en avant et nettement délimité par la palpation antérieure, ne peut être un foie *hypertrophié*. Effectivement, que, dans ce cas, l'on recourre au procédé du pouce, et l'on trouvera profondément dans la fosse lombaire, ou replié sous le foie, l'arête souple et tranchante d'un lobe *déformé*, ou *abaissé* ou *allongé*.

Caractères différentiels des variétés objectives du foie suivant le mode d'accessibilité à la palpation.

La palpation abdominale antérieure	perçoit la face antérieure du foie,	perçoit aussi le bord du foie.			*foie hypertrophié.*
		mais ne perçoit pas le bord du foie. Le *procédé du pouce*	fait sauter le bord du foie.	appliqué derrière la paroi antérieure de l'abdomen	*foie abaissé.*
				replié sous le foie et dirigé vers la fosse lombaire	*foie déformé.*
			ne peut faire sauter le bord du foie.		*foie tuméfié.*
	ne perçoit pas la face antér. du foie. Le *procédé du pouce*	fait sauter le bord inférieur du foie derrière le rebord costal pendant l'inspiration			*foie à ressaut.*
		ne peut faire sauter, ne perçoit pas le bord infér. du foie,	mais éveille de la sensibilité derrière le rebord costal pendant l'inspiration		*foie sensible.*
			n'éveille aucune sensibilité; la région thoracique du foie est	mate	*foie atrophié.*
				sonore	*foie normal.*

Il est évident encore qu'un foie qui dépasse le rebord costal, mais dont le bord inférieur n'est ni projeté en avant, ni délimitable nettement par la palpation antérieure, ni accessible par le procédé du pouce, ne peut être un foie hypertrophié, pas plus qu'il ne peut être un foie déformé, allongé ou abaissé. C'est un foie *tuméfié*.

Le type de *foie tuméfié* est l'exemple le plus frappant de la valeur, que revêt le caractère d'accessibilité du bord inférieur du foie, pour permettre de distinguer, parmi les divers types objectifs des foies gros en apparence, ceux qui sont réellement hypertrophiés, de ceux qui sont considérés comme gros, simplement parce qu'ils dépassent le rebord costal.

Tout concourt à prouver que le foie *tuméfié* est le type de début d'une affection hépatique : il est fréquemment sensible ; il est précoce, c'est lui qu'on trouve (F. Glénard) (1), par exemple, à la phase gastrique, ou pituitaire de l'affection alcoolique du foie ; il est facilement justiciable d'une médication appropriée. On ne peut donc se défendre d'interpréter cette tuméfaction comme une hypérémie, et de fait, pour tous les auteurs, le terme de congestion du foie est synonyme de celui de tuméfaction. Comme le caractère objectif du foie tuméfié est de se présenter au-dessous du rebord costal sous forme d'un empâtement épais, arrondi, diffus, s'étendant insensiblement et sans arète de délimitation dans les profondeurs de l'hypochondre, il paraît évident que cette masse arrondie est formée aux dépens du bord même du foie dont l'arète tranchante a été effacée, nivelée par l'hypérémie. C'est de cette façon du moins qu'on l'interprète classiquement. S'il en est ainsi, le caractère de différenciation que j'ai proposé entre le foie hypertrophié et le foie tuméfié, celui tiré de l'accessibilité du bord du foie par la palpation antérieure, ne vaudrait rien, puisqu'il est commun à ces deux types.

Or nos expériences prouvent que l'interprétation doit être différente. Quel que soit l'ordre de vaisseaux qu'on injecte,

(1) F. Glénard. *Ibid.*

quelle que soit la réplétion que l'on obtienne, jamais on ne réussit à arrondir le bord tranchant du foie. Ce n'est pas le bord arrondi du foie que perçoit la palpation dans le type de foie tuméfié; ce bord, qui est resté tranchant, est inaccessible derrière le rebord costal. Ce qu'on perçoit, c'est la face inférieure du foie, dont la concavité a été remplacée par une voussure en sens inverse sous l'influence de l'hypérémie, et nos expériences montrent précisément que la voussure de la face inférieure du foie est le premier effet des injections d'eau. C'est pour cela que, dans le foie tuméfié, la limite inférieure de l'empâtement qui dépasse les côtes se perd dans le fond de l'hypochondre, sans pouvoir être nettement précisée, et le caractère, ici absent, de délimitation exacte de ce bord par la palpation antérieure seule, reste bien spécifique du foie qui est hypertrophié en totalité. Non seulement cela, mais si, dans un foie qui dépasse le rebord costal et dont la limite inférieure peut être nettement fixée par la palpation antérieure, on constate un bord arrondi, cette forme du bord suffit à faire exclure une hypérémie et permet d'affirmer une hypertrophie vraie, car l'hypérémie laisse toujours tranchante l'arète du foie, ainsi que le prouvent nos expériences.

Ainsi s'explique que l'hyperesthésie du foie à la pression, hyperesthésie qui évoque l'idée d'hypérémie, puisse se rencontrer tantôt avec un bord tranchant, tantôt avec un bord arrondi. Si ce bord est tranchant, ce peut être une hypérémie simple; s'il est arrondi et sa situation bien délimitée inférieurement, c'est une hyperplasie avec hypérémie, c'est la phase de paroxysme d'une maladie ancienne du foie; s'il est arrondi et mal délimité, ce n'est pas le bord du foie qu'atteignent les doigts, c'est sa face inférieure, et il s'agit d'une simple tuméfaction, il s'agit de la phase de début d'une maladie récente du foie.

Quant au progrès réalisé par le procédé du pouce dans le diagnostic différentiel des foies *déformé*, *allongé*, *abaissé*, que l'on confondait jusqu'ici avec le foie tuméfié ou le foie hypertrophié, il est rendu évident par notre expé-

rience XI. Chez le sujet qui a servi à cette expérience, le diagnostic exact de la ptose double du foie et du rein qu'il présentait, et qui est si facile chez le vivant avec le procédé du pouce, ne put être posé par la palpation antérieure, ni même par la palpation bi-manuelle ; il ne fut possible qu'après ouverture de l'abdomen. C'ést la preuve que le mouvement de l'inspiration, qui est un des éléments fondamentaux du procédé du pouce, est nécessaire au diagnostic. Notre expérience confirme également le fait clinique que ce mouvement de respiration doit être diaphragmatique (type abdominal) et non thoracique (type costal), puisque l'insufflation des poumons par la trachée n'a en rien favorisé l'examen ; il n'a pas favorisé l'examen parce qu'il n'a pas mobilisé la ptose.

En ce qui concerne enfin les types de foie *à ressaut* et de foie *sensible sans autre anomalie*, que l'on confondait jusqu'ici avec le foie normal, parce qu'ils ont la même hauteur de matité et le même siège que le foie normal et qu'ils sont inaccessibles comme lui à la palpation antérieure, leur existence, si distincte et si facile à distinguer, prouve, comme les autres types objectifs nouveaux, que c'est le principe de la recherche du bord du foie qui doit présider à la détermination du type ; il prouve que le procédé du pouce, auquel on doit cette détermination dans toute une série de cas où elle est impossible sans lui, doit entrer dans la pratique, et enfin que la distance du bord inférieur du foie au rebord costal doit céder, en tant que signe, le pas au degré de profondeur, c'est-à-dire d'accessibilité de ce bord par rapport à la paroi abdominale antérieure.

En résumé, en prenant pour caractère de différenciation entre les types objectifs du foie, non la hauteur de son bord par rapport au rebord costal, mais sa profondeur, c'est-à-dire son degré et son mode d'accessibilité à la palpation, on évite l'erreur qui, groupant les foies d'après leur volume apparent, confond encore aujourd'hui la déformation, l'abaissement, la tuméfaction avec l'hypertrophie et qui ne sait pas distin-

guer, du foie normal, le foie à ressaut et le foie sensible sans autre anomalie objective.

B) Augmentation de volume et de consistance du foie.

De l'augmentation de volume et de consistance, réalisées expérimentalement par les injections, on peut tirer des déductions relatives, soit à la subordination hiérarchique des caractères objectifs, soit au processus d'évolution d'un type objectif à l'autre.

a) *Subordination des caractères objectifs.*

« Les foies accessibles à la palpation, écrivais-je en 1892, présentent d'infinies variétés reposant sur les différences d'accessibilité, de volume, de forme, de sensibilité, de densité, de mobilité. La valeur relative de ces divers caractères est si peu connue qu'il importe dans une classification de n'en omettre aucun. Afin de mettre quelque ordre dans l'énumération des foies que j'ai observés, et après de laborieuses recherches, je les ai groupés d'abord suivant leur degré d'accessibilité, ensuite d'après les caractères dont la fixité m'a paru le plus grand. Or, si l'on compare ces différents caractères objectifs suivant les modifications qu'ils subissent entre les explorations successives d'un même foie, pratiquées à des semaines ou des années d'intervalle, on voit que, s'il n'est aucun caractère qui soit absolument fixe, cependant le caractère tiré de la sensibilité varie plus rapidement et plus fréquemment dans un même foie que celui tiré de la densité; on voit que le caractère tiré de la densité est moins fixe que celui tiré du degré d'accessibilité, de la forme, du volume ou de la mobilité ».

Que l'excès de sensibilité du foie soit un caractère mobile, on ne peut en être surpris, car l'hypéresthésie traduit toujours un état aigu paroxystique, mais c'est avec étonnement que le médecin, lorsqu'il en fait pour la première fois l'observation, voit un foie qu'il avait trouvé hypertrophié, dur et indolent, portant l'empreinte de la chronicité la plus rebelle

et au sujet duquel il avait formulé le pronostic le plus sévère, être redevenu, après quelques mois, de volume normal et de consistance souple, alors que la santé générale de son malade s'est améliorée.

Nos expériences, en montrant que, sous l'influence de la réplétion expérimentale d'eau, — et par conséquent, par analogie, de la réplétion pathologique de sang, — le foie peut revêtir l'aspect d'une vraie cirrhose hypertrophique, expliquent que la mutabilité des caractères d'hypertrophie et de dureté puisse exister et se manifester dans un laps de temps restreint ; mais elles montrent surtout combien il est prudent de procéder par un « diagnostic à deux degrés », si je puis ainsi dire, dans les affections du foie : à un premier degré, fixer nettement, et en dehors de toute interprétation, le type physique du foie ; à un second degré, et avec le concours de tout le syndrome, déterminer le type anatomo-pathologique, car il est rare que les signes tirés de l'examen objectif suffisent à eux seuls à fournir tous les éléments d'un diagnostic complet.

C'est cette considération qui m'a fait choisir, pour mon tableau synoptique des divers types du foie, des dénominations n'impliquant autre chose que la constatation des signes physiques. C'est pour ce motif que, par exemple, le terme tuméfaction a été préféré au terme congestion. Pour ce motif également devrait être substitué, au terme d'hypertrophie, qui implique l'idée d'hyperplasie, le terme hypermégalie, constatant simplement l'augmentation de volume.

Une fois posé le diagnostic d'hypermégalie, et ce type objectif précisé à l'exclusion des types pouvant être confondus avec lui, la seconde étape du diagnostic devra désormais, ainsi qu'il résulte de nos expériences, éliminer l'hypermégalie par réplétion sanguine, de l'hypertrophie vraie, c'est-à-dire apprécier la valeur des signes secondaires tirés du volume et de la dureté. Cette tâche sera rendue plus facile si l'on tient compte de ce double fait, mis en lumière par l'hydrotomie, à savoir, que l'hypermégalie par réplétion sanguine peut être exclue, si le bord du foie est arrondi, ou

bien si le foie hypermégalié est souple : car la réplétion liquide du foie laisse un bord tranchant, et elle n'abaisse pas ce bord sans augmenter la consistance de la glande. En présence d'un foie hypermégalié à bord arrondi, on conclura à une hyperplasie, c'est-à-dire à une hypertrophie vraie; en présence d'un foie hypermégalié et souple, on conclura à un foie gras.

Les expériences d'hydrotomie confirment la justesse de la distinction que j'ai notée cliniquement de deux degrés d'induration du tissu hépatique, la *rénitence* et la *dureté* « la rénitence donnant une sensation de résistance comparable à celle que donne à la pression un muscle contracté; la dureté, une sensation rappelant celle qu'on éprouve en comprimant un os sous-cutané comme la face antérieure du tibia, ou, pour le foie dit ligneux, une boule de bois recouverte de drap ». Bien que très voisines, au point que M. Féréol (1) ait cru pouvoir contester la possibilité d'une distinction, ces sensations peuvent être nettement distinguées; il est évident en effet, puisque la réplétion liquide indure le foie, que la densité d'un foie gorgé de sang doit différer, fût-ce par une nuance, de celle d'un foie sclérosé.

La rénitence, — par opposition à la dureté —, serait ainsi un signe de présomption en faveur de l'hypérémie, — par opposition à la sclérose —, et, en fait, dans l'étude de l'évolution subie par le foie à longue échéance, j'ai observé que les foies dont le retour à la souplesse m'avait surpris étaient, le plus souvent, précisément ceux que, sans connaître encore la possibilité d'une induration par hypérémie, j'avais classés parmi les foies rénitents. Il n'en est pas moins vrai que, sauf cette nuance dans le degré de dureté du tissu hépatique, il est à peu près impossible, avec les seuls caractères objectifs, de distinguer un foie hypérémié d'une cirrhose hypertrophique. Mais hypérémie et sclérose peuvent se combiner; il n'est pas

(1) FÉRÉOL. Rapport sur un travail de M. Glénard : *Du foie chez les diabétiques.* (Bulletin de l'Académie de médecine, 1892.)

prouvé que la persistance d'un état hypérémique ne puisse être une cause du sclérose; d'un autre côté le foie sclérosé peut être le siège d'une hypérémie au même titre que toutes les variétés des types objectifs.

L'augmentation de volume, l'augmentation de consistance du foie pouvant être une conséquence de l'hypérémie de cet organe, il est évident que ces caractères doivent être subordonnés au caractère tiré de la forme du foie, car tout foie, quelle que soit sa forme, peut être le siège d'une hypérémie.

Cette doctrine n'a pas seulement l'avantage de mettre l'esprit en éveil sur la possibilité d'une confusion diagnostique entre l'hypérémie et la sclérose, mais elle oblige, en présence d'un foie gros et dur, à tenir compte, non seulement du volume, mais de la forme, et à chercher sur quelle forme, c'est-à-dire sur quel type préalable du foie s'est greffé le processus, soit de l'hypérémie, de l'hyperplasie ou de la sclérose. Elle oblige ainsi à remonter dans les antécédents du sujet pour y chercher les causes qui ont pu faire dévier la forme du foie et elle crée, à travers les années, un lien hépatique entre le processus actuel et les processus qui l'ont précédé.

Une fois trouvée cette clef de la classification des états objectifs du foie, on vérifie que les variétés d'aspect, sous lesquelles peut se présenter cet organe, ne sont pas des caprices anatomiques, mais résultent d'une combinaison rigoureuse du type préalable avec les modalités que lui a imprimées le processus pathologique greffé sur ce type; on peut dès lors faire rentrer dans une classification naturelle des types de variétés qui étaient à peine admis cliniquement, tels que : le foie dur ou le foie sensible de volume et de siège normaux, l'hypertrophie souple et indolente, l'hypérémie du foie déformé, etc., etc., types que nécessitent les cadres de la nouvelle classification et que le diagnostic physique, armé d'une technique plus précise, sait parfaitement reconnaître et désormais comprendre. Il est d'ailleurs juste de dire que, sans la notion préalable de ces types, il eût été impossible d'édifier

la classification naturelle, basée sur la forme, telle que je l'ai proposée.

B) *Processus d'évolution des caractères objectifs.*

La classification basée sur la forme est naturelle, non seulement parce qu'elle permet de dresser un tableau logique et complet de toutes les variétés du foie avec leur subordination hiérarchique, mais aussi, et sur ce point nos expériences confirment les données cliniques, parce que, à chacune des huit formes fondamentales prises pour types, correspondent réellement des conditions anatomo-pathologiques qui leur créent une individualité clinique positive.

La clinique apprend que les « types de foie sensible sans autre anomalie objective, foie tuméfié, correspondent à la phase de début, les types résiduels, stigmatiques, de foie déformé, abaissé, à ressaut, à cette phase silencieuse de la chronicité, qu'on ne peut mieux spécifier que par l'expression d'hépatisme ». « ..... L'objectivité du ressaut est le stigmate d'une affection hypertrophique ancienne du foie et implique une susceptibilité, une vulnérabilité anormales de cet organe... Le foie déformé a une signification analogue à celle du foie à ressaut. » Et enfin, la clinique montre que « l'hypertrophie souple (stéatose) paraît caractéristique de certains diabètes, que le foie abaissé et souple semble plus spécial à la gravelle... Dans un diabète apparemment grave, la constatation d'un foie abaissé ou déformé (qui par définition est souple) permet de poser un pronostic bénin » (1).

Quelle sanction ces faits d'observation ne trouvent-ils pas dans l'hydrotomie expérimentale du foie! Ne voit-on pas se succéder graduellement les signes objectifs de la tuméfaction, puis de l'hypertrophie? Peut-on douter, par l'énorme développement dont est susceptible le foie sous l'influence des injections (et sans doute de l'hypérémie) que son élasticité ne doive céder à une congestion prolongée, et que le foie ne devienne incapable d'une restitution intégrale de sa forme

(1) F. Glénard. *Loc. cit. passim.*

et ne trahisse cette déformation persistante par quelque signe? Peut-on même douter, en présence de cette évolution de l'hypérémie, si analogue dans ses phases à la succession des étapes observées en clinique dans le processus cirrhotique par exemple, que le processus cirrhotique ne soit d'abord hypérémique, la sclérose survenant alors comme complication? C'est bien ce qu'on voit chez l'alcoolique : « ...On peut constater que, dans chacune des maladies de l'alcoolique, lorsqu'il en présente les syndromes, toujours on trouve dans le foie des signes de perturbation objective et dès la première manifestation diathésique; c'est ainsi, par exemple, que la dyspepsie pituiteuse du début s'accompagne toujours de tuméfaction avec hypéresthésie du foie (F. Glénard). La perturbation objective du foie varie du reste avec les divers syndromes : ce sont les formes de sensibilité et de tuméfaction dans les phases de début ou d'exacerbation, les formes plus fixes d'hypertrophie avec ou sans rénitence dans les phases plus avancées, les formes stigmatiques de déformation, d'abaissement ou de ressaut dans les phases intercalaires aux maladies diathésiques ou dans leurs périodes d'accalmie; enfin, la vraie cirrhose de Laënnec peut terminer le processus » (1).

Les expériences d'hydrotomie plaident en faveur de la doctrine qui ne voit dans les divers aspects objectifs, sous lesquels se présente le foie à travers les années, que les phases successives d'une même affection hépatique. Elles plaident, par conséquent, en faveur de l'adaptation que j'ai tentée des syndromes cliniques des maladies de la nutrition, où l'on observe cette affection du foie, aux diverses phases de son évolution; elles justifient le classement que j'ai proposé, dans le cadre des maladies de la nutrition, du groupe des dyspepsies et névropathies. Ces deux dernières expressions morbides sont la traduction des *phases intercalaires* d'hépatisme qui séparent l'une de l'autre les maladies de la nutrition proprement dite; quant aux maladies de la nutri-

(1) F. Glénard. *Passim.*

tion qui se succèdent chez le même sujet, ce sont les *phases critiques* de sa diathèse hépatique, de son « HÉPATISME ».

En résumé, qu'il s'agisse des divers types objectifs du foie ou des divers caractères objectifs d'un même type, la hiérarchie que j'ai proposé d'établir, d'un côté entre les types, de l'autre entre les caractères, existe ; elle obéit à une certaine loi de subordination, et cette subordination se retrouve la même en expérimentation qu'en clinique.

Qui dit, en clinique, subordination hiérarchique, dit processus d'évolution successive. L'évolution des types se fait dans l'ordre suivant : foie sensible sans autre anomalie, — foie tuméfié, — foie hypertrophié, — foie déformé, allongé, abaissé, à ressaut, — foie petit, chacun de ces types pouvant être le siège d'anomalies dans la consistance ou la sensibilité. Quant à l'évolution des caractères d'un type donné, elle est la suivante : excès de sensibilité, — rénitence, — dureté. Tout foie déformé ou à ressaut a été antérieurement le siège d'une augmentation de volume, tout foie hypertrophié a été au préalable un foie tuméfié ; de même tout foie induré a été jadis un foie hypéresthésié. Ce sont ces stades antérieurs qu'il faut retrouver dans les anamnestiques des malades et qui ont été, sous l'allure de dyspepsie, de neurasthénie, etc., la « *précirrhose* » de celui-ci, la « *prélithiase* » de celui-là. Voilà du moins la conception à laquelle ne peut se soustraire le clinicien qui poursuit sans parti pris l'étude systématique du foie dans les maladies où l'on incrimine un principe diathésique. Ce n'est certes pas la thérapeutique qui contredit une pareille doctrine.

C) INDÉPENDANCE RELATIVE DES LOBES DU FOIE.

Nos expériences d'injections aqueuses dans le foie prouvent qu'il peut être légitime de tenter, ainsi que je l'ai fait, l'adaptation de certains syndromes d'affections chroniques à certaines variétés des types objectifs du foie, basées sur l'aspect de chacun des lobes pris isolément. L'indépendance du territoire vasculaire de chaque lobe pris isolément concorde avec

la proposition clinique suivante : « L'étude des variétés objectives du foie, des localisations simultanées d'un caractère différent dans les divers lobes d'un même foie et de l'évolution dans ce foie des caractères objectifs conduit à admettre l'indépendance relative des trois lobes du foie, l'un par rapport à l'autre, dans le processus pathologique. » Et encore : « L'hypertrophie a une prédilection pour le lobe droit dans le diabète, pour le lobe médian dans la lithiase biliaire, pour le lobe épigastrique dans l'alcoolisme » (1).

Si, en effet, on compare entre elles les lignes de projection du bord antérieur, relevées par la palpation sur les foies hypertrophiés, on voit que la forme, en apparence irrégulière et capricieuse de ces lignes, obéit à certaines règles, que ces règles sont fixées par la forme anatomique du foie et qu'elles s'appliquent également aux localisations lobaires. C'est ainsi que la ligne du bord hépatique peut être curviligne, rectiligne, en accolade ou brisée ; si elle est brisée, elle peut ne présenter qu'une brisure (une incisure), mais elle n'en présente jamais plus de deux. Le siège de cette ou de ces incisures est sensiblement le même, par rapport à la ligne dans son ensemble, dans tous les cas d'hypertrophie ou même de simple déformation du foie. Si le *foie anatomique* est divisé en quatre lobes, et le *foie de la percussion* en deux lobes, la clinique montre que *le foie de la palpation* (par le « procédé du pouce ») doit être divisé en trois lobes, lobe droit, lobe carré ou médian, lobe gauche ou épigastrique. Cette division en trois lobes, que j'ai proposée, est justifiée par leur séparation nettement tranchée, dans certaines hypertrophies, grâce aux incisures que j'ai signalées. Or, ces incissures correspondent toujours, lorsqu'elles existent toutes deux, l'une, la plus externe, à la limite du lobe droit et du lobe carré (c'est ce que je propose d'appeler l'incisure cholécystique); l'autre, la plus rapprochée de la ligne médiane, à la limite du lobe carré et du lobe gauche (qui serait l'incisure ombilicale). Lorsqu'il n'y a qu'une incisure, c'est l'incisure

(1) F. Glénard. *Loc. cit. passim.*

ombilicale s'il s'agit d'un foie déformé ; c'est l'incisure cholécystique si l'on a affaire à un foie hypertrophié.

Or, les lobes ainsi délimités sont fonctionnellement indépendants. Cette indépendance est prouvée cliniquement (1) :

1° Par l'existence de foies dont il est facile de constater qu'ils sont le siège d'hypertrophie, soit monolobaire, soit bilobaire, soit trilobaire, prouvant que le processus d'hypermégalie a envahi seulement un, deux ou trois lobes : les lobes choisis par l'hypertrophie monolobaire, par exemple, peuvent être, suivant la nature de la maladie, le lobe droit, le lobe carré ou le lobe épigastrique, l'hypertrophie bilobaire pouvant envahir, ou les deux lobes contigus, ou les deux extrêmes ;

2° Par l'inégale densité des trois lobes, l'un pouvant être dur à la pression, l'autre rester souple ;

3° Par l'inégale sensibilité, l'un pouvant être indolent et le lobe contigu hyperesthésié ;

4° Par l'inégalité d'épaisseur du bord libre, celui-ci pouvant être arrondi dans l'un, tranchant dans l'autre ;

5° Par l'évolution indépendante, tel lobe hypertrophié, rénitent, sensible, pouvant diminuer de volume, de densité, de sensibilité, alors qu'un autre lobe, même le lobe contigu, qui présentait les mêmes caractères, peut les conserver sans modification (2).

Mais l'adaptation de l'expérimentation à la clinique est encore plus étroite quand on remarque que la marche suivie

(1) F. Glénard. *Loc. cit.*

(2) De mon côté, mon très distingué collaborateur à la *Revue des maladies de lx nutrition*, M. Gautrelet, confirme, au point de vue biochimique, la possibilité d'une localisation fonctionnelle unilobaire par les propositions suivantes sur les indications séméiologiques de l'excès d'Urobiline (*Revue mal. nut.*, t. II, p. 499, 1894) :

« S'il y a, dit-il, excès, relatif seulement, c'est-à-dire exagération du rapport pour 100 de l'urobiline relativement au rapport des éléments fixes (ceux-ci étant alors inférieurs à la normale) sans augmentation absolue de l'urobiline, c'est-à-dire sans que son chiffre et par suite son

par la réplétion du foie dans les diverses parties de cet organe est calquée sur celle que suivent les localisations lobaires dans l'évolution de la maladie. Ne voit-on pas les malades qui, de dyspeptiques, deviennent hépatiques (en prenant ces deux termes dans leur sens classique), la dyspepsie s'accompagner de sensibilité épigastrique à la pression (lobe gauche du foie et non face antérieure de l'estomac), puis de sensibilité au niveau du pylore (lobe médian du foie et non pylore), puis de tuméfaction au lobe droit du foie? Ne sait-on pas que l'hypertrophie du lobe gauche du foie ne se voit qu'à une période beaucoup plus avancée de la maladie, et que, de toutes les hypertrophies, c'est celle dans laquelle le lobe gauche se trouve également envahi qui est la plus rebelle et la plus grave? « C'est surtout par le mode d'évolution à travers les lobes et par la prédilection, sans doute liée au mode d'évolution, pour telle ou telle variété de localisations ou de caractères que se distinguent les uns des autres les foies diabétique, alcoolique et lithiasique (1). » Nos expériences concordent avec ces conclusions, tirées cinq ans auparavant des seules observations cliniques. En somme, j'ai la conviction que la clinique saura tirer en séméiologie un enseignement aussi fructueux, pour la connaissance des maladies de la nutrition, des divers types de localisation lobaire dans le foie, qu'elle a su le faire des diverses variétés de localisation du souffle, dans les maladies du cœur et des gros vaisseaux thoraciques. En tous cas nos expériences n'interdisent pas un tel espoir.

rapport pour 100 dépassent la normale individuelle du sujet examiné (normale déduite de son coefficient biologique), c'est-à-dire encore, le rapport de l'urobiline étant compris entre celui des éléments fixes et 100, cela signifie : *congestion exclusive du lobe gauche du foie.*

« Une exagération absolue de l'urobiline, c'est-à-dire un rapport pour 100 signifie *congestion d'ensemble du foie*, d'autant plus totale et plus exacte que le rapport s'élève plus au-dessus de 100. »

(1) F. GLÉNARD, *passim.*

D) Influence du foie sur le tube gastro-intestinal.

L'application que j'ai tentée, au diagnostic des maladies du foie, des caractères objectifs tirés de la palpation de l'intestin et de l'estomac, autrement dit la séméiologie intestino-gastrique du foie, trouve dans les faits révélés par les expériences d'injection intra-veineuse de cet organe une réelle confirmation. Nous voyons le calibre de l'intestin être en rapport avec la pression intra-vasculaire des radicules intestinales d'origine de la veine porte, puisque ce calibre augmente au fur et à mesure que s'injectent les vaisseaux des parois intestinales; nous voyons, d'un autre côté, cette pression être placée sous la dépendance de la pression des rameaux hépatiques et terminaux du système porte, puisque l'intestin ne se distend que lorsque le foie est distendu lui-même par les injections. Le calibre de l'intestin donnerait donc la mesure de la pression intra-vasculaire du foie et, en définitive, du degré de richesse, de tension sanguine de cet organe, c'est-à-dire de l'état de sa fonction.

Or, la clinique avait déjà noté la relation qui existe entre les anomalies de calibre de l'intestin et les troubles fonctionnels du foie, ainsi qu'en témoignent les passages suivants, que je souligne en les reproduisant (1):

« .... Indolente, la corde colique est signe d'Entéroptose et indique la sangle; sensible, elle signifie spasme réflexe (d'*origine hépatique?*), la sangle n'est pas indiquée, l'affection digestive est subaiguë et ne deviendra pas chronique si le traitement convenable est judicieusement appliqué », et ailleurs... « le transverse sténosé renferme-t-il des scybales ou est-il sensible à la pression ? l'Entéroptose est peu probable, il suffira de purger dans les premiers cas, de traiter un *état congestif du foie* dans le second, pour voir se dissiper la sténose ».

« .... La corde colique présente une étroite relation avec

(1) F. Glénard. *Passim.*

cette forme spéciale de dyspepsie dans laquelle les malaises surviennent deux ou trois heures après le repas et sont en rapport avec la nature des aliments. La constatation de la corde colique entraîne donc l'indication d'un régime spécial et, le plus souvent, l'exclusion des légumes et crudités. Les herbivores ont une surface intestinale bien plus étendue que les carnivores ; l'intestin, en se sténosant, devient un intestin de carnassier. Cette sténose ne paraît se fixer dans cette forme définitive que par l'*intermédiaire d'un processus hépatique*. La corde colique doit conduire à interroger le malade sur les *antécédents de son foie* et à explorer cet organe. »

Relativement au cœcum (1) :

« .... *Il existe une coïncidence fréquente entre la sensibilité du cæcum et la sensibilité du foie à la pression ;* à ce point que de l'hyperesthésie de l'une on pourrait presque conclure à celle de l'autre et étudier, dans la séméiologie du foie, les signes tirés de la palpation du cæcum ».... « Je m'efforce de faire prévaloir l'interprétation qui considère le boudin cæcal comme une sténose atonique, et qui place la sténose intestinale *sous la dépendance d'un trouble hépatique* engendré, soit par l'Entéroptose (dont l'Entérosténose est la troisième période), soit par une autre cause de maladie du foie, celle-ci produisant à son tour, et par voie réflexe, une sténose suivie d'Entéroptose secondaire »....

« .... En ce qui concerne la portée séméiotique des caractères tirés du cæcum, comme *signes d'hépatisme*, je signalerai les coïncidendes suivantes que j'ai cru pouvoir démêler dans les cas où le cæcum présente ce caractère spécifique de pouvoir être circonscrit par la palpation (je désigne sous le nom d'hépatisme (Hp) les anomalies objectives quelconques, classiques ou non, révélées par la palpation du foie) :

« Cœcum gros, sensible, gargouillant, Hp = congestion simple du foie.

(1) F. Glénard. Palpation de l'intestin, *in* Revue des maladies de la nutrition, 1894.

« Cœcum gros, sensible, non gargouillant, Hp = lithiase biliaire, crampes gastriques, vomissements.

« Cœcum large, indolent, non gargouillant, Hp = ex-dysenterie, ex-maladies des pays chauds.

« Cœcum étroit, indolent, non gargouillant, Hp ou non = Entéroptose.

« Il ne faut, bien entendu, attribuer à ces indications que la valeur d'...indications. Il faut, lorsqu'on rencontre des signes anormaux du côté du cœcum, penser au foie et chercher si l'on ne doit pas donner au foie une place dans la pathogénie que l'on cherche à édifier chez le malade où l'on rencontre ces signes anormaux. »

L'influence exercée par le foie sur l'intestin, et que la clinique, ainsi qu'on vient de le voir, établit si manifestement, trouve dans les expériences d'injection du foie une explication, sinon une confirmation. Il n'est pas douteux que les perturbations hépatiques ne puissent réagir par voie réflexe sur l'intestin ou l'estomac en déterminant des contractures, des spasmes, anormaux dans leur siège, leur heure ou leur durée, et c'est ainsi qu'on peut expliquer un certain nombre des symptômes désignés sous les noms de « crampes » ou de « coliques » dans la sphère digestive. Mais le foie ne peut-il agir également sur le tube digestif par la voie de la circulation, puisque la circulation veineuse, si importante, de l'estomac et de l'intestin, est placée sous la dépendance de la circulation veineuse du foie ?

Puisque la stase sanguine, dans les veines de l'estomac ou de l'intestin, stase dont les injections veineuses du foie réalisent les conditions, s'accompagne de distension de cet organe, n'est-on pas en droit de rechercher si la distension de l'estomac ou de l'intestin, observée si communément en clinique, ne peut reconnaître pour cause une hypérémie du foie ? En fait, la flatulence, le gonflement, le ballonnement sont des symptômes classiques de la congestion du foie ; j'ai noté la relation fréquente qui existe entre la vraie dilatation de l'estomac et les antécédents alcooliques, c'est-à-dire une perturbation profonde du foie chez les sujets où cette dila-

tation ne reconnaît pour cause aucun obstacle mécanique au pylore. Est-ce que les hématémèses, les hémorrhoïdes, ne sont pas fréquentes chez les arthritiques à larges intestins? J'ai noté que le flux hémorrhoïdal ou les applications de sangsues à l'anus sont le meilleur et instantané remède contre le symptôme si souvent pénible que les malades traduisent par l'expression de «gonflement», de «ballonnement abdominal». Est-il, à défaut des émissions sanguines, dont le lamentable discrédit de nos jours fait un contraste si frappant avec la faveur trop oubliée dont elles ont joui pendant plus d'un siècle, est-il une médication plus efficace contre la congestion du foie ou la distension intestinale que la « saignée blanche », telles que la réalisent les agents purgatifs salins, soit à une grosse dose en une fois, soit à ces petites doses quotidiennes qui réellement rendent de si remarquables services dans la pratique ?

Je n'insiste pas ici sur l'hypothèse, qui se dégage de nos expériences, d'une relation entre la localisation de l'hypérémie dans tel ou tel segment de l'intestin et la localisation de la congestion dans tel ou tel lobe du foie ; de même que les injections ne distendent les lobes du foie que successivement et dans un ordre déterminé, de même la distension consécutive de l'intestin ne se réalise pas uniformément, sous l'influence des injections du foie, dans les segments intestinaux ; nous avons expressément noté l'ordre suivant lequel s'opère dans les divers segments la distension de l'intestin, l'hypothèse d'une relation pareille pour l'estomac et la rate se pose d'elle-même. Cliniquement on observe que dans le cæcum et le transverse débute la distension de l'intestin ; inversement, ainsi que je l'ai noté ailleurs, c'est par le côlon sigmoïdal que débute la sténose du côlon.

La clinique et l'expérimentation s'accordent pour trouver une relation étroite entre l'hypérémie du foie et la distension intestinale, et cette relation paraît être une relation de cause à effet : la chronologie des symptômes et signes, l'expérimentation, l'épreuve thérapeutique même, semblent le prouver.

Cette relation peut encore être prouvée par ce fait d'observation que, *lorsque le foie est hypérémié, augmenté de volume, jamais on ne trouve ces cordons que j'ai signalés comme caractéristiques de la sténose du gros intestin ;* avec les signes de la sténose intestinale se rencontrent, au contraire, ces types objectifs du foie, foie déformé, allongé, abaissé, à ressaut, qui témoignent d'une certaine flaccidité de l'organe, trahie d'ailleurs par la souplesse de sa consistance. En présence d'un foie dont on doute s'il s'agit d'un foie hypertrophié ou d'un foie déformé, l'existence simultanée de la sténose intestinale doit faire conclure à une déformation, son absence à une hypertrophie du foie.

Il en résulte que si l'on admet la distension de l'intestin comme une conséquence de son hypérémie, l'hypérémie de l'intestin comme une conséquence de l'hypérémie du foie, on est en droit d'attribuer la sténose intestinale à l'olighémie des radicules intestinales de la veine porte, et cette olighémie intestinale à une olighémie hépatique. En fait, ne voyons-nous pas, dans nos expériences, des foies déformés emmagasiner plus de liquides que les autres et acquérir un volume, relativement à leur volume primitif, bien plus grand que les autres foies sous l'influence des injections?

Est-ce que dès lors on ne doit pas considérer les types de foie déformé, abaissé, à ressaut, non comme des caprices anatomiques, mais comme des types morbides spéciaux répondant à une phase particulière d'évolution des affections hépatiques ? Or, c'est bien ce que démontre la clinique, quand elle déclare que ces types anormaux sont les stigmates d'anciennes maladies du foie, stigmates exigeant dès lors qu'on donne au foie une place importante dans la pathogénie des états morbides où on rencontre ces types.

Mais la clinique enseigne plus encore. Si, attribuant, soit à la distension, soit à la sténose de l'intestin, la valeur de signe applicable au diagnostic, on recherche systématiquement la répartition de ces signes tirés de l'intestin suivant les diverses maladies, on voit qu'on peut distinguer deux

groupes dans les maladies de l'hépatisme (par analogie avec le terme arthritisme auquel j'ai proposé de substituer celui d'hépatisme) : l'un dans lequel on ne rencontre jamais, sauf complexité étiologique, de sténose intestinale, et qui comprend le diabète, le rhumatisme chronique, la lithiase urique, la goutte, l'asthme, l'obésité, l'autre qui comprend la dyspepsie, la neurasthénie, la lithiase biliaire, l'entéroptose, dans lesquelles, à l'exclusion des précédentes, peut se rencontrer la sténose intestinale (1). Or, c'est précisément dans le premier groupe que se rencontrent la plupart des gros foies, et dans le second groupe, les foies déformés, abaissés, à ressaut. Au groupe des maladies dans lequel se rencontrent les gros foies et les intestins distendus, j'ai proposé en raison de l'ensemble des symptômes qui leur sont communément associés, de donner la désignation d' « hépatisme uricémique » (ou hépato-néphrétisme), au second le nom d' « hépatisme cholémique ». C'est seulement au premier groupe que répond le tableau de l'ancien arthritisme.

Cette dichotomie générale des affections chroniques du foie (maladies dites : de la nutrition, ou de la diathèse arthritique, ou encore bradytrophique, ou enfin herpétique), est basée sur les relations, évidentes en clinique, qui unissent l'intestin à la glande hépatique et sur la signification hépatique des caractères objectifs de l'intestin. Deux grands syndromes généraux peuvent être nettement distingués l'un de l'autre, l'un dans lequel le foie est plus ou moins hypérémié et l'intestin plus ou moins distendu, l'autre dans lequel le

(1) Je dis : « *peut* se rencontrer », car dans l'entéroptose à sa première et à sa deuxième périodes, l'intestin n'est pas encore sténosé ; il peut ne jamais devenir sténosé dans la dyspepsie, la neurasthénie, la lithiase biliaire. Ces trois dernières maladies comprennent chacune deux varités en rapport avec la double modalité du processus hépatique qu'elles traduisent ; il y a une dyspepsie, une neurasthénie, une lithiase biliaire hépatiques uricémiques (hypérémie hépatique) ; une dyspepsie, une neurasthénie, une lithiase biliaire cholémiques (olighémie hépatique). (« Pseudo-lithiase », F. Glénard, *In Monteuuis* : De l'Entéroptose, Paris, Baillière, 1894)

foie est plus ou moins oligohémié, et l'intestin plus ou moins sténosé. Les indications générales qui dérivent de la constatation du type de syndrome général ont une plus grande importance au point de vue thérapeutique que les indications qu'on tire des symptômes spéciaux de chaque maladie.

Ce n'est pas ici le lieu de faire ce parallèle et de montrer à quel point une semblable dichotomie rappelle les vieilles distinctions entre le *laxum* et le *strictum*, entre la « pléthore » et l'« anémie », entre le « tempérament sanguin » et le « tempérament bilieux », etc.; ce parallèle évoque les indications opposées, soit des diurétiques ou des sudorifiques, soit des purgatifs; soit de la diète lactée ou de la diète végétarienne, soit de la diète carnée, etc., etc. Ces variétés de types et d'indications se rencontrent toutes dans ce même groupe des « maladies de la nutrition » pour lequel je propose le titre d'hépatisme parce que la perturbation fonctionnelle du foie me paraît dominer le processus de toutes ces maladies. N'est-il pas remarquable que les spécifiques les plus populaires (ellébore, colchique, coloquinte, liqueur de Laville, gaïac, vins spécifiques) sont tous à base drastique, associée ou non aux diurétiques? N'est-ce pas l'indice que l'intestin est supposé y jouer le rôle le plus important, et la fonction intestinale n'est-elle pas réglée par la fonction biliaire?

Quoi qu'il en soit, — et ce sera la conclusion de ce rapide aperçu sur la comparaison, d'un côté entre les données de la clinique, telles qu'elles résultent de l'exploration systématique du foie chez tous les malades et du perfectionnement de la technique de palpation de cet organe, et, de l'autre côté, les résultats expérimentaux des injections aqueuses du foie, — on peut dire hardiment qu'un progrès immense sera accompli dans nos connaissances sur les maladies diathésiques lorsque le rôle du foie sera bien apprécié dans ces maladies. Or, c'est dans l'étude des déviations de la fonction de l'intestin qu'on puisera l'enseignement véritable sur les déviations de la fonction du foie, et,

par surcroît, on aura le secret des déviations de la fonction de l'estomac, car l'estomac n'est qu'un organe accessoire dont les perturbations réflètent simplement celles de l'intestin et du foie; il n'y a à proprement parler de maladie primitive de l'estomac, de maladie d'estomac dans le sens donné au terme maladie, que celle causée par l'ingestion de liquides corrosifs. Les autres maladies de l'estomac sont secondaires; elles sont secondaires à des affections du foie ou de l'intestin; le catarrhe, la dilatation, l'ulcère, l'atrophie glandulaire ne sont que des complications. Il ne s'agit plus que de fixer la subordination réciproque du foie et de l'intestin. Les considérations dans lesquelles nous venons d'entrer ne paraissent laisser aucun doute sur la subordination de l'intestin au foie.

La pathogénie hépatique des troubles de l'intestin (comme des troubles de l'estomac) n'exclut nullement une pathogénie inverse, intestinale (ou gastrique), des troubles du foie, mais, ce qui est certain, c'est que les maladies de l'intestin guérissent, sauf complication secondaire, quand on guérit le foie, car elles en reflètent toutes les variations, tandis que le foie peut ne pas guérir, alors même que l'intestin, cause seconde momentanée de la maladie du foie, est redevenu apparemment sain. La dysenterie en est un exemple frappant. Dans le cas de dysenterie, le principe infectieux de la maladie est déposé dans le foie; celui-ci pourra faire, dans certains cas, soit une diathèse, soit un abcès du foie; ce sera une diathèse hépatique si l'action nocive du principe infectieux sur le foie a été suffisamment intense ou prolongée pour que la fonction du foie ne puisse plus être restituée *ad integrum*. L'intestin ne fera plus dès lors que traduire, par ses déviations fonctionnelles (sauf toujours le cas de complications), les diverses phases par lesquelles évoluera désormais le processus de cette diathèse hépatique, de cet « HÉPATISME », d'origine infectieuse.

Ces notions paraîtront frappantes de vérité si l'on veut bien étudier la succession des syndromes d'une diathèse

dans la « diathèse hépatique alcoolique », la succession des symptômes d'une maladie diathésique dans le « diabète hépatique alcoolique », et enfin la transformation d'une maladie locale en maladie diathésique dans l' « entéroptose primitive » ; les notions de « prélithiase » et de « précirrhose » se dégageront d'elles-mêmes ; d'elles-mêmes les dyspepsies, les neurasthénies n'apparaîtront plus que comme les phases gastrique ou névropathique du cycle d'évolution d'un processus morbide du foie.

SUR L'ÉTAT NAUSÉEUX

ET LES

VOMISSEMENTS PROVOQUÉS PAR LA MORPHINE

Par M. L. GUINARD

Chargé du cours de thérapeutique générale à l'École vétérinaire de Lyon.

I. — *Fréquence de la nausée et des vomissements morphiniques ; causes diverses de ces manifestations.*

Au nombre des premières manifestations consécutives à l'administration de la morphine, figurent l'état nauséeux et le vomissement.

D'après Trousseau et Bonnet, l'état nauséeux ferait rarement défaut chez les sujets de l'espèce humaine.

Quant aux vomissements, ils sont beaucoup moins fréquents et s'observent plus souvent chez les femmes, surtout chez les femmes nerveuses, que chez les hommes. Mais ce sont là des faits bien connus.

Parmi les mammifères domestiques, les chiens et les chats sont les seuls chez lesquels nous ayons vu la morphine produire le vomissement.

La phase nauséuse ne paraît même pas exister chez les sujets des autres espèces ; pas même chez le porc, qui cependant pourrait non seulement éprouver la nausée, mais encore vomir.

Il est bon de rappeler que ce dernier animal résiste aussi à l'action vomitive de l'apomorphine.

Cependant, chez le chat et chez le chien, les vomissements ne sont pas la règle ; ils ne s'observent pas toutes les fois

qu'on administre la morphine, et, chez le chat, ils sont d'ailleurs plus rares que chez le chien.

En nous basant sur les morphinisations nombreuses que nous avons faites, soit pour étudier les vomissements, soit pour préparer l'anesthésie des sujets destinés aux vivisections, nous sommes arrivé à établir que 60 % des chiens morphinisés vomissent avant de s'endormir, tandis que 37 % des chats présentent ce symptôme.

Ces différences n'ont rien de surprenant au premier abord, car ce n'est pas la première fois qu'on constate la résistance plus grande des félins à certaines actions nauséeuses. Ainsi il est bien connu que les chats vomissent moins facilement que les chiens à la suite de l'administration de l'apomorphine.

Quant aux explications invoquées pour faire comprendre le mécanisme suivant lequel la morphine produit la nausée ou le vomissement, elles ont varié beaucoup, et encore aujourd'hui, quand on consulte les classiques, on ne trouve pas de données bien positives à ce sujet.

a) Pierce a émis l'idée que la morphine produisait le vomissement, par suite de sa transformation intra-organique en *apomorphine;* mais cette explication qui, en réalité, n'est qu'une hypothèse, n'a pas trouvé beaucoup d'adhérents. Nothnagel et Rossbach notamment n'y croient pas, et on ne voit pas comment, dans l'organisme, la morphine pourrait trouver des conditions suffisantes à sa transformation spontanée en apomorphine.

Chimiquement, cette explication a donc été déjà démentie.

Ne voulant pas y revenir, nous nous débarrasserons immédiatement d'un autre argument qui s'en rapproche un peu et qui pourrait même lui donner un semblant de valeur si toutefois il était vrai.

On a prétendu en effet que les solutions anciennes de morphine étaient plus vomitives que les solutions fraîches, soit parce qu'elles contenaient déjà une faible proportion d'apomorphine, soit parce que plus facilement que les au-

tres elles étaient capables de se transformer en cette substance dans l'organisme.

Or, j'ai essayé comparativement, chez le chien, des solutions fraîches et des solutions anciennes de chlorhydrate de morphine, quelques-unes de ces dernières ayant plus de deux ans de préparation, et je n'ai jamais remarqué qu'il y ait la moindre différence appréciable dans la fréquence des vomissements produits par les unes ou par les autres.

b) On a invoqué un trouble de la digestion gastrique et l'irritation mécanique de la muqueuse de l'estomac, au contact des aliments non digérés et jouant le rôle de corps étrangers.

L'origine de cette explication doit se trouver probablement dans les expériences de Cl. Bernard sur le pigeon.

On se souvient en effet que Bernard, ayant injecté une dissolution de chlorhydrate de morphine dans le jabot de plusieurs de ces animaux, qui venaient de faire un repas copieux, avait observé l'arrêt complet de la digestion pendant plusieurs jours.

Mais il faut remarquer immédiatement que les conditions dans lesquelles on observe le vomissement peu de temps après une injection hypodermique de morphine, chez le chien par exemple, n'ont aucun rapport avec celles des pigeons mis en expérience par Cl. Bernard.

Si ces dernières peuvent expliquer les troubles digestifs lointains qui dépendent du tarissement des sécrétions et de l'arrêt de l'activité des viscères, elles n'ont aucune relation avec les vomissements qui surviennent au début, quelques minutes après l'injection hypodermique et avant l'apparition des manifestations hypnotiques.

c) Une autre explication a été cherchée dans une excitation des nerfs sensibles de l'estomac par la morphine, probablement à la suite de l'élimination du médicament par ces voies. On a même admis que cette excitation primitive peut être suivie de la paralysie des mêmes conducteurs nerveux, d'où la disparition des douleurs gastriques et la cessation des vomissements.

En somme, dans cette explication, on paraît croire que la morphine fait vomir par action réflexe, à la façon de l'émétine par exemple.

C'est l'opinion à laquelle se rattachent la plupart des classiques et des auteurs qui ont traité de la morphine.

Nous réservant d'en fournir plus loin la démonstration, nous pensons que ce mécanisme ne saurait à lui seul suffire pour justifier les effets nauséeux d'un médicament qui, d'une façon générale, se présente plutôt comme un *central* que comme un *périphérique*.

Il y a d'ailleurs longtemps que Trousseau et Bonnet ont démontré que la voie d'administration n'est pas sans influence sur l'action nauséeuse de la morphine et que, si les vomissements sont rapides par la voie endermique, ils sont au contraire tardifs par la *voie gastrique*, ce qui au premier abord n'est pas favorable à l'origine périphérique de ces vomissements.

d) Enfin, une dernière explication, qui jusqu'à présent ne paraît pas avoir eu la prépondérance sur les autres, attribue à une action directe de la morphine sur les centres nauséeux, les effets vomitifs qu'elle provoque dans les premières phases de son action.

Dans les recherches suivantes on trouvera des arguments qui contribueront certainement à diriger le choix définitif à faire parmi les explications que nous venons de rappeler.

II. — *Influence que pourrait avoir l'état de vacuité ou de plénitude de l'estomac sur les vomissements morphiniques.*

D'une façon générale, l'état de vacuité ou de plénitude de l'estomac m'a paru avoir une influence tout à fait secondaire sur la production même du vomissement morphinique.

Un seul fait est incontestable, c'est que, quand l'estomac est plein d'aliments, les vomissements sont plus faciles et moins pénibles que dans les conditions inverses, mais en réalité ce n'est pas parce qu'un sujet a mangé ou qu'il est

à jeun que la morphine le fera vomir. La *cause première* du rejet des matières contenues dans l'estomac se trouve ailleurs.

A part les nombreux faits d'observation qui nous l'ont appris, voici deux essais spéciaux qui ne laissent aucun doute à cet égard.

EXPÉRIENCE I. — Dans le but de me renseigner sur l'influence que peut avoir l'état de l'estomac sur la production du vomissement chez les chiens morphinisés, j'ai fait mettre deux de ces animaux à une diète complète, pendant deux jours, tandis que deux autres chiens recevaient une alimentation copieuse.

Au moment de faire l'expérience, ces derniers ont encore mangé une forte ration de soupe et de viande, de telle sorte que leur estomac était en pleine activité lorsque je leur ai injecté, dans le tissu conjonctif, une solution de chlorhydrate de morphine, à raison de 0,01 centigramme par kilogramme.

Une pareille injection était faite, à la même dose, aux deux chiens à jeun.

Les effets de la morphine chez les quatre sujets se sont manifestés très normalement, mais un seul a présenté quelques vomissements, et il s'agissait d'un des animaux à jeun.

On ne peut prétendre qu'une expérience faite dans de semblables conditions a une portée telle qu'on puisse la considérer comme rigoureuse; les résultats qu'elle exprime n'ont rien de mathématique, et il aurait pu parfaitement arriver, comme ça se voit du reste fréquemment avec la dose de 0,01 par kilogramme, qu'aucun chien ne vomisse. Mais je l'ai choisie et rapportée de préférence à d'autres parce que précisément dans ce cas là c'est un chien à jeun qui a vomi, alors que les autres n'ont rien présenté.

Il suffit de constater que la plénitude de l'estomac ne peut pas être considérée comme ayant une influence prépondérante sur le vomissement morphinique, et c'est tout ce que je veux démontrer.

En somme la production de ce vomissement est indépen-

dante de l'état de l'estomac, car on voit des chiens à jeun qui vomissent, comme on en voit qui ont l'estomac plein et qui vomissent encore.

L'irrégularité, qui est la caractéristique essentielle de ces rapports entre l'état de l'estomac et la nausée, s'oppose donc absolument à ce qu'on recherche une explication de ce côté.

III. — *Influence de l'excitation périphérique sur les voies sensitives stomacales.*

De ce côté encore les résultats sont tels que nous allons fatalement être conduits à conclure que l'explication qui rapporte les vomissements de la morphine à des influences périphériques et à un phénomène réflexe d'origine stomacal ne peut pas s'appliquer à la nausée et au vomissement qui précèdent les effets hypnotiques de ce médicament.

Expérience II. — Sans aucune préparation, ni anesthésie, un chien de petite taille est fixé sur la table, et par une incision longitudinale en arrière de l'appendice xiphoïde, on lui résèque complètement l'estomac, abouchant solidement le cardia avec le pylore.

La cavité abdominale étant refermée soigneusement l'animal est mis à terre.

Une heure après environ, on lui injecte, dans le tissu conjonctif, une solution de chlorhydrate de morphine (0,005 mil. par kilogramme).

Quatre minutes après, la salive apparaît dans la bouche et presque aussitôt surviennent des nausées et des efforts de vomissement.

Cet essai élimine l'influence réflexe pure, et en particulier l'influence de l'estomac et des irritations qui en partent dans la production du vomissement morphinique. Il est confirmé d'ailleurs par les recherches suivantes :

Expérience III. — Après avoir pratiqué une trachéotomie préalable afin d'éviter la gêne respiratoire, je sectionne à droite et à gauche les pneumogastriques à deux chiens.

Ceci fait, j'injecte dans le tissu conjonctif de ces animaux une dose faible de chlorhydrate de morphine.

Tous les deux ont la nausée, suivie de vomissements qui paraissent très pénibles et se répètent plusieurs fois.

Il est vrai de dire que l'expérience ne réussit pas toujours aussi bien et que, de même que les chiens normaux, les sujets vagotomisés ne vomisssent pas toujours après la morphine. Mais il suffit que le vomissement ait été observé dans ces conditions pour que l'influence des pneumogastriques et de la trasmission centripète d'une action périphérique puisse être considérée comme parfaitement négligeable.

IV. — *La cause essentielle du vomissement morphinique se trouve dans une excitation immédiate des centres nauséeux.*

C'est en effet à cette explication que nous sommes naturellement conduits par les considérations et les résultats expérimentaux précédents.

Nous admettons par conséquent, et sans aucune réserve, que les vomissements qui s'observent parfois, peu de temps après une injection de morphine et avant l'apparition des effets hypnotiques, sont le résultat de l'action excitante des premières doses de ce médicament, transportées par la circulation au contact des centres nauséeux.

Le mécanisme est donc absolument celui qu'emploie l'apomorphine pour faire vomir, et c'est d'ailleurs le seul qui permette d'expliquer les irrégularités et les particularités que présentent ces manifestations suivant les espèces, suivant les sujets et suivant les doses.

En effet, si les diverses conditions dont nous parlions plus haut n'ont aucune influence, sur la production et la fréquence des vomissements que produit la morphine, on ne peut pas en dire autant des doses injectées.

En principe Chouppe (1) a eu grandement raison de dire

(1) *Société de biologie*, 1876, p. 78.

que les doses massives de morphine sont moins vomitives que les doses faibles, car de mon côté j'ai parfaitement constaté aussi, en expérimentant chez le chien, que l'emploi des solutions diluées à doses faibles, détermine plus souvent le vomissement que l'emploi des solutions concentrées à doses fortes.

D'une façon absolue ce n'est peut-être pas aussi vrai que pour l'apomorphine, mais il est cependant exact de prétendre que la fréquence et la durée de l'action vomitive de la morphine sont presque en raison inverse de la quantité de médicament injectée.

Et d'abord, il est très exceptionnel de voir vomir les chiens à la suite d'une injection intra-veineuse de morphine, qui introduit le médicament très rapidement et en masse dans l'organisme; tandis qu'il est plus fréquent de voir survenir ce trouble digestif, lorsque l'absorption se faisant plus lentement, donne l'équivalence de l'administration d'une faible dose.

J'ai remarqué que, toute chose étant égale d'ailleurs, l'introduction de la morphine par la voie rectale est plus fréquemment suivie de manifestations vomitives que l'injection hypodermique.

Sans rien pouvoir donner de rigoureusement précis à cet égard, et d'après les essais que j'ai faits chez le chien, on peut conclure que les doses fortes de morphine, administrées par une voie qui absorbe rapidement, ne sont pas vomitives.

C'est d'ailleurs absolument en rapport avec ce que l'on observe avec l'apomorphine qui détermine des vomissements d'autant moins nombreux et prolongés que la proportion injectée est plus élevée.

En effet, en vertu du principe bien connu des actions contraires, le médicament nervin, qui à faible dose est simplement excitant des centres sur lesquels il fait élection, devient paralysant de ces mêmes centres lorsqu'il arrive en masse à leur contact.

La morphine suit donc la loi de la plupart des modéra-

teurs et des dépressifs nervins qui excitent passagèrement avant de narcotiser. Elle a, sur les centres nauséeux, une électivité certaine qui la porte sur eux et là, comme sur les autres parties des centres encéphalo-bulbo-médullaires, elle stimule avant de narcotiser ; mais il peut se faire aussi qu'arrivant en masse ou agissant sur des centres doués d'une impressionnabilité spéciale, elle narcotise d'emblée. Dans ce dernier cas les vomissements ne s'observent pas.

Cette propriété vomitive que possède la morphine est exagérée et se retrouve avec un maximum d'intensité dans son dérivé l'apomorphine, avec laquelle il serait maintenant intéressant de la comparer un peu, mais c'est une chose sur laquelle nous aurons à revenir dans un autre travail.

A l'aide de cette explication, on comprend aisément les particularités que présentent les sujets des différentes espèces ou les individus d'une même espèce pour lesquels la morphine est ou n'est pas nauséeuse.

L'homme, par exemple, vomit moins souvent que le chien parce que ses centres vomitifs, beaucoup plus impressionnables au contact de la morphine, sont plongés d'emblée dans l'inertie et ne subissent que plus rarement la seule influence excitante du début.

V. — *Obstacles qui peuvent être apportés à la production des effets excitants de la morphine sur les centres vomitifs.*

Toute circonstance ou cause capable d'émousser primitivement l'impressionabilité des centres vomitifs ou susceptibles de renforcer l'action paralysante de la morphine constituera un obstacle à la production des effets nauséeux de ce médicament.

Ainsi les anesthésiques, chloroforme, éther, chloral, etc., s'opposent à toute action vomitive, aussi bien de la morphine que de l'apomorphine.

On peut en dire autant d'une imprégnation préalable de morphine.

Un chien qu'une première injection de cet alcaloïde a fait vomir, ne vomit pas habituellement lorsque, étant en pleine phase hypnotique, on lui renouvelle l'administration de la même dose de médicament.

Ceci démontre encore d'une façon évidente qu'après avoir excité les centres nauséeux la morphine les imprègne et les paralyse, s'opposant ainsi à toute influence excitante qui porterait secondairement sur eux, même directement.

Ceci est tellement vrai qu'une injection d'apomorphine, agent vomitif central par excellence, ne produit rien chez les chiens plongés dans le sommeil morphinique.

Cette constatation n'est pas nouvelle et je n'ai nulle intention de m'en attribuer la paternité, mais elle mérite d'être rappelée ici, car elle est bien remarquable, surtout par la durée que peut avoir l'influence paralysante de la morphine sur les centres qu'excite habituellement l'apomorphine.

En voici un exemple :

Expérience IV (9 mai 1892). — Un tout petit chien, pesant à peine 5 kilog., reçoit sous la peau, 0,05 centigr. de chlorhydrate de morphine, à 2 heures de l'après-midi.

Dix minutes après apparaissent les signes caractéristiques du sommeil, sans nausée ni vomissement.

L'animal étant parfaitement endormi et montrant tous les signes du morphinisme, je lui injecte 1/2 centigr. de chlorhydrate d'apomorphine. Pas de vomissement. La dose de vomitif est portée à 2 centigrammes, toujours sans aucun résultat.

Le 10 mai, à 9 heures du matin, le petit chien est encore sous l'influence de l'abrutissement morphinique.

Je lui administre une nouvelle dose de 0,01 centigr. d'apomorphine, encore sans aucun résultat.

Le 11, l'animal est parfaitement rétabli ; je renouvelle l'administration de l'apomorphine à la même dose que la veille. Les vomissements se sont alors montrés dans les conditions où ils s'observent généralement avec ce médicament.

Enfin il est un autre alcaloïde, qui a été préconisé beaucoup et qui, actuellement, est couramment employé en clinique humaine pour prévenir l'action nauséeuse des injections de morphine chez les sujets qui y sont prédisposés : c'est l'atropine.

C'est un fait parfaitement exact et que Brown-Séquard a reconnu en disant, dans une note à la Société de biologie (1), que : « Dans l'immense majorité des cas, l'addition d'une certaine dose d'atropine à la dose de morphine empêche les vomissements et même les nausées que cette dernière substance, employée seule, aurait occasionnés. »

Mais si ce fait est exact chez l'homme, on aurait tort de le généraliser et de l'appliquer sans réserve aux animaux, au chien en particulier. En voici la preuve.

Expérience V. — Le 1er mars 1890, désirant anesthésier un chien de 10 kilog. par la méthode mixte atropo-morphine-chloroforme de M. le professeur Dastre, je lui injecte simultanément dans le tissu conjonctif 0,05 centigr. de chlorhydrate de morphine et 0,005 millig. de sulfate d'atropine.

Dix minutes après, efforts de vomissements et rejet, à trois reprises, d'un peu de mucosité stomacale. L'animal était à jeun.

Expérience VI (4 mars 1890). Un chat du poids de 3 kil. reçoit dans le tissu conjonctif 0,02 centigr. de chlorhydrate de morphine et 0,002 milligr. de sulfate d'atropine.

Quatre minutes après, il vomit abondamment.

Expérience VII (10 mars). En vue de préparer une anesthésie par la méthode mixte, on injecte d'abord à un chien de 11 kilogr., 0,005 milligr. de sulfate d'atropine.

Cinq minutes après on pratique une injection hypodermique de 0,05 centigr. de chlorhydrate de morphine.

Six minutes environ après cette dernière injection, l'animal a des nausées, bientôt suivies de vomissements alimentaires répétés. Le sujet avait mangé copieusement.

(1) *Bulletin* de 1893, p. 289.

Ces expériences que j'ai relevées au hasard dans mon cahier de notes et qu'il est inutile de multiplier, suffisent à démontrer que si l'atropine rend de grands services, chez les sujets de l'espèce humaine, pour prévenir les vomissements morphiniques, on ne saurait sans erreur généraliser le fait et admettre qu'elle peut donner les mêmes résultats chez les animaux. Mais ce n'est pas seulement à ce titre qu'elles sont intéressantes, car elles touchent de très près la fameuse question, tour à tour admise et contestée, de l'antagonisme de la morphine et de l'atropine, antagonisme auquel Dujardin-Beaumetz ne croyait pas.

Il semble que les auteurs qui ont reconnu les bons effets de l'association atropo morphine, parmi lesquels on ne peut se dispenser de citer Brown-Séquard, Dastre, Aubert, Ortille, Roger, se soient surtout laissé diriger, dans l'explication qu'ils en ont donné par l'idée d'antagonisme possible entre les deux médicaments.

Or, tout indique au contraire que, dans ce cas particulier, l'*atropine agit plutôt comme synergique que comme antagoniste.*

En effet, il est démontré que l'atropine elle-même, après une administration aux carnassiers, produit souvent des nausées et des vomissements.

Il est vrai que ces manifestations ont été attribuées à l'action irritante des aliments sur la muqueuse gastro-intestinale desséchée par suite du tarissement de toutes les sécrétions digestives; mais comme d'autre part les vomissements atropiniques figurent parmi les effets du début et précèdent les modifications sécrétoires, on ne peut pas admettre la précédente explication.

Bien que, par la majorité des actions pharmacodynamiques qui la caractérisent, l'atropine se présente surtout comme un périphérique, elle n'est pas cependant dépourvue d'actions centrales et, pour elle comme pour la morphine, il faut rechercher la cause des vomissements primitifs qu'elle produit dans une excitation des centres nauséeux.

Pour des raisons analogues, elle doit aussi, suivant les

individus et suivant les espèces animales, paralyser d'emblée ou secondairement les centres qu'elle excite parfois, et on comprend alors comment, ayant des actions en quelques points identiques à celles de la morphine, elle peut être un synergique de celle-ci.

Il faut donc croire que si, chez les sujets de l'espèce humaine pour lesquels la morphine a l'inconvénient de produire des nausées, l'association de l'atropine est heureuse, c'est parce que ce dernier médicament, ajoutant son action, transforme sûrement, en effets déprimants une action sur les centres vomitifs qui menace de rester excitante.

Seulement si ces actions synergiques réussissent et sont fort utiles chez l'homme dont les centres sont relativement d'une impressionnabilité assez grande, on a vu que chez les chiens et les chats elles sont souvent insuffisantes pour narcotiser d'emblée les centres nauséeux et s'opposer ainsi aux vomissements.

Nous nous proposons du reste de revenir bientôt sur l'intéressante question de l'antagonisme physiologique et thérapeutique, ce qui nous fournira l'occasion de parler encore des effets de l'association atropo-morphine.

CONCLUSIONS.

Des considérations et des expériences précédentes on peut conclure que les effets vomitifs qui précèdent parfois l'action hypnotique de la morphine se produisent suivant le mécanisme qu'emploie l'apomorphine pour déterminer aussi le vomissement.

C'est donc une action directe sur les centres nauséeux du bulbe, que la morphine excite d'abord avant de les narcotiser.

Lorsque les doses de morphine injectées sont fortes, l'effet narcotique est primitif, et c'est ce qui explique pourquoi des vomissements sont plus fréquents avec les doses faibles.

Si les vomissements morphiniques ne sont pas constants et varient avec l'espèce et avec les individus, il faut en rechercher la cause dans des différences d'impressionnabilité

des centres nerveux et dans la résistance plus ou moins grande de ceux-ci, qui peuvent céder immédiatement à une influence déprimante ou répondre par une excitation.

L'association, favorable chez l'homme, de l'atropine à la morphine pour prévenir le vomissement dépend d'actions synergiques plutôt qu'antagonistes. Elle est loin d'avoir une égale valeur chez les animaux.

DE L'HYDARTHROSE INTERMITTENTE

PAR LE Dr CHAUVET

J'ai eu l'occasion d'observer cette année pour la première fois un malade atteint d'hydarthrose intermittente des genoux. L'affection n'étant pas des plus communes, j'ai cru intéressant d'en publier l'observation. Dans la littérature médicale que j'ai eu à ma disposition, j'ai trouvé la relation d'un certain nombre de faits semblables ; j'en donne un résumé.

Les conclusions pathogéniques auxquelles j'arrive, sont problématiques et par suite les conclusions thérapeutiques peu précises. Je laisse à d'autres qui pourront observer dans de meilleures conditions que la pratique hydrominérale, qui auront à leur disposition tous les procédés d'investigation employés actuellement (examen bactériologique, examen complet du sang, examen de la toxicité urinaire), le soin de fixer cette pathogénie et d'instituer une médication plus efficace que celles employées jusqu'ici.

OBSERVATION I. (Personnelle.)

M. X..., hommes de lettres, 35 ans environ. Rien à noter dans l'hérédité. Bonne santé antérieure, à part une syphilis assez grave en 1879 dont il ne reste pas de trace actuellement. Jamais de paludisme.

Depuis 1886 souffre de la maladie actuelle qui a eu une

marche continue avec quelques alternatives de mieux et d'exaspération sans jamais disparaître complètement.

Au début, le malade a vu se développer sans cause appréciable connue, une hydarthrose des deux genoux sans phénomènes douloureux. Le malade ressentait une gêne dans les articulations qui l'empêchait de marcher vite, de monter et de descendre rapidement les escaliers. Cette hydarthrose, après avoir augmenté pendant deux ou trois jours, a diminué progressivement pour disparaître complètement. Il eut donc un accès avec période d'augment et période de décroissance. Le malade se croyait débarrassé quand trois jours après il se produisit un nouvel accès avec les mêmes symptômes, la même durée. Depuis cette époque le malade a constaté régulièrement tous les neuf jours un pareil accès. Comme je l'ai dit plus haut, il n'y eut que très peu d'irrégularité, soit comme durée, soit comme intensité de l'accès.

Les deux genoux furent pris simultanément au premier accès, mais cette simultanéité n'existe pas toujours. L'accès dure quelques heures de moins à droite qu'à gauche, par exemple, à l'accès suivant le genou qui a été le premier libre se reprend avant l'autre de telle façon que si on traçait la courbe des accès des deux côtés, parallèles au début, ces courbes finiraient par se chevaucher ayant leur maxima de plus en plus distants, si bien même que le malade a vu l'accès terminé dans un genou et être au maxima dans l'autre.

Nous avons examiné le malade pendant une période de maximum dans les deux genoux. Nous ne constatons ni rougeur ni douleur à la palpation et dans les mouvements restreints qui pouvaient être exécutés. Le gonflement des deux articulations est général, mais plus marqué dans les culs-de-sac supérieurs. Le liquide épanché paraît épais, gélatineux, il est impossible d'obtenir le choc rotulien. A gauche, il y a une douleur sur le trajet du nerf sciatique. Elle n'est pas très vive, mais s'exaspère à la pression. Le malade a souffert précédemment à droite sur le trajet du même

nerf. Examiné pendant une période de minimum, l'articulation paraît normale, la sensibilité du sciatique gauche est moindre aussi. Pendant la saison que le malade a fait à Royat la marche de la maladie a été très régulière. Il avait auparavant fait sans succès ses cures à Dax, à Lamalou, à Barèges. J'ai eu des nouvelles récentes du malade. Royat aurait pour quelque temps remonté l'état général sans modifier en rien la périodicité des hydarthroses. Au mois d'octobre le malade a ressenti du lumbago, de la sciatique, des douleurs musculaires erratiques, des sensations de courbature très prononcée dans les mollets droit et gauche, et même dans la cuisse gauche. Il a fait fin novembre une nouvelle cure à Dax sans plus de succès que les précédentes. Il est actuellement à l'usage de l'iodure de potassium (3 gr. par jour). Une analyse d'urine, faite au mois de juillet 1894, donne les résultats suivants :

Ni sucre, ni albumine.	
Quantité en 24 heures..........	720 cc.
Densité......................	1031
Urée.........................	23,50
Acide urique..................	0,29
Acide phosphorique............	2,04

Il faut ajouter que le malade a épuisé tout l'arsenal thérapeutique : analgésiques, antipériodiques, électricité, etc., etc., le tout sans aucune espèce de résultat.

Observation II. (De Grübe. Résumée. *Münchener med. Woch.*, 16 octobre 1894.)

Mme X..., Anglaise, 33 ans, sans enfants, règles régulières depuis l'âge de 14 ans. Rhumatisante nerveuse. Peu de temps avant la première attaque une légère dothiénentérie. Les accès sont réguliers de 1884 à 1888 : après une cure de massage et de gymnastique, il y eut une guérison qui dura quatre ans, puis récidive sans cause connue si ce n'est du surmenage physique et moral. L'accès débute par une sensation de fatigue et une violente douleur au-dessous du

genou gauche, puis survient un gonflement subit du genou qui gêne la marche. La douleur n'est pas exaspérée par les mouvements. Pas de symptômes généraux. De 1884 à 1888, le genou droit était parfois pris en même temps, mais à un moindre degré. Souvent au moment de l'attaque il y avait diarrhée (la malade y était prédisposée).

L'accès dure trois jours et disparaît subitement, la malade ressent tout d'un coup un sentiment de soulagement (*A feeling of ease*).

Pendant la deuxième période d'accès qui débute en 1888, il y eut pendant un certain temps de la douleur au genou sans gonflement, mais celui-ci survient plus tardivement. Les règles ne modifient en rien l'époque ou la durée de l'accès.

Actuellement, état général bon, pas d'hypertrophie de la rate. En dehors de l'accès, les deux genoux ont la même dimension, on sent une légère crépitation en remuant la rotule. Le nerf sciatique est sensible des deux côtés, surtout à gauche. Sensibilité générale normale, pas d'ovarie. Pendant l'accès l'épanchement articulaire paraît gélatineux, on ne sent pas de fluctuation, pas d'œdème, pas de rougeur de la peau.

Les accès observés au début de 1894 eurent lieu les 11, 12 février, 5, 16, 29 mars, 8, 20, 30 avril, 2, 11, 23 mai, 2, 13 juin. L'auteur observe les deux derniers.

La malade a fait inutilement une saison aux eaux de Neunhar. L'électricité n'a donné aucun résultat.

OBSERVATION III. (De Seeligmuller, de Halle. *Deutsch. med. Woch.*, 1880, nos 5, 6. Résumée.)

Homme, 49 ans, industriel. Hérédité nulle. En 1846, fièvre nerveuse avec chute de cheveux En 1849, pneumonie avec fièvre gastrique, fièvre intermittente. En 1853, jaunisse.

En 1854, début de l'hydarthrose intermittente (genou gauche, hanche droite), accès tous les douze jours. L'affection guérit spontanément.

En 1861, retour des accès au genou gauche, se répétant tous les douze jours pendant trois mois, puis nouvelle guérison qui dura quatre ans. En 1865, nouveaux accès tous les douze jours jusqu'au printemps 1866.

Récidive en 1872. En 1875, l'affection se limite à la hanche droite (pas de gonflement, mais douleur très vive). En 1876-77 le mal était supportable. En 1878, la douleur envahit la hanche gauche. En juillet 1879, reprise des accès dans le genou gauche qui était indemne depuis sept ans. Les accès ont toujours lieu tous les douze jours.

Traitement inutile à Marienbad.

Le malade, vigoureux, marié, sans enfants, mène une vie modérée. Il souffre depuis deux ans de catarrhe chronique de la gorge et d'un catarrhe sec des bronches avec crises d'asthme. Souvent avant l'accès, mauvaise odeur de la bouche qui disparaît après l'accès. Pendant l'accès, la peau autour de l'articulation est lisse, brillante, sans rougeur. En dehors des accès le genou gauche est toujours un peu plus gros que le droit.

Tous les traitements ont été inutiles.

Observation IV. (De Ch.-H. Moore. *Medico-chirurg. Transact.*, L., p. 15.)

Femme, 43 ans. Fièvre intermittente il y a huit ans. Au début les accès revenaient tous les mois, plus tard tous les neuf jours, chaque accès durait trois jours. Ils siégeaient au genou droit. Les accès cessèrent du troisième mois d'une grossesse au troisième mois qui suivit l'accouchement. C'est après cette grossesse que les intervalles se réduisirent à neuf jours.

Observation V. (Même origine que la précédente.)

Jeune fille, 21 ans. Les accès se reproduisent tous les onze jours, chacun d'eux dure trois jours.

Observation VI. (De Löwenthal.)

Femme de 36 ans. Durée de la maladie, 7 ans. Les accès apparaissent au début toutes les quatre semaines sans rap-

port avec la menstruation, puis plus tard tous les onze jours. Les accès durent 5 à 6 jours. Le coude droit fut pris d'abord, puis le genou gauche. L'affection du coude guérit par un vésicatoire. Depuis un an seulement l'accès du genou gauche apparaît tous les onze jours. Pendant l'accès il y a des battements de cœur, de l'exophtalmie, mais pas de goître. La maladie articulaire disparut pendant une grossesse.

Observation VII. (De Burns Paul. *Berl. klin Wochens.*, 1872.)

Femme, 28 ans. Durée de la maladie, dix ans. Les accès revenaient tous les onze jours ; chaque accès durait six jours. Le siège de l'affection était le genou gauche, puis pendant quelque temps les deux genoux. De 20 à 29 ans, gonflement du genou gauche, tous les douze jours. Guérison avec la liqueur de Fowler et la teinture de quinine. Récidive de la maladie après vingt mois. La même médication donne de nouveau une guérison.

Observation VIII. (De Grandidier. *Berl. Klin. Wochens.*, 1872, nº 12, p. 166.)

Homme, 44 ans. La maladie qui intéressait le genou droit dura plusieurs années. Les accès revenaient tous les treize jours, chacun d'eux durait six jours. Il y eut une amélioration aux eaux de Neundorf.

Observation IX. (De Grandidier. Même origine que la précédente.)

Femme, 47 ans. La maladie serait attribuée à une foulure, elle dura quelques mois. Les accès revenaient tous les onze jours et chacun d'eux durait cinq jours. Il y eut amélioration avec 1 gr. de quinine pris un jour avant l'accès. La malade n'a jamais eu de malaria.

Observation X. (De Roser. *Centralblatt f. Chirurgie*, 1874, nº 25.)

Homme, 17 ans. La maladie dure depuis plus de deux ans. Les accès reviennent tous les huit jours, chacun d'eux dure

deux à quatre jours. Les deux genoux sont pris simultanément ou alternativement. Sensibilité et élévation de température insignifiantes. État général bon. Pas de succès thérapeutique.

Observation XI. (De Bylicki. *Prjeglad Lekarsi*, 1874.)

Homme, 31 ans. La maladie est attribuée à un traumatisme. Elle dure depuis un an. Les accès reviennent tous les treize jours. Chacun d'eux dure cinq à 6 jours. L'épanchement devient chronique.

Observation XII. (De Canonne. Thèse Paris, 1867.)

Femme, 27 ans, cuisinière. Entrée à l'hôpital le 24 novembre 1866 avec une tuméfaction du genou droit accompagnée d'une légère douleur et d'une sensation de craquements pendant les mouvements d'extension et de flexion de l'article. On reconnaît facilement une hydarthrose ; il n'y a pas de corps étranger. Le début de la maladie remonterait au mois de juillet de la même année, c'est-à-dire à cinq mois. Il y avait six semaines qu'elle était accouchée, lorsqu'un premier épanchement, mais celui-ci dans l'articulation tibio-tarsienne du côté droit, attira son attention. Bientôt après, cet épanchement diminua de volume, l'épanchement du genou fait alors son apparition, augmente peu à peu, arrive à son apogée au moment où le premier disparaissait pour ne plus revenir.

Après quatre jours de durée le gonflement du genou disparaissait aussi, mais pour faire au bout de quinze jours une nouvelle apparition. Depuis ce moment ces crises se reproduisirent exactement tous les quinze jours. Pendant trois mois l'hydarthrose dura quatre jours, puis après n'en dura plus que deux. La douleur pendant l'accès est actuellement moins vive qu'au début, mais le gonflement n'est pas moindre.

La malade est d'une bonne constitution, sa santé antérieure a toujours été excellente, elle n'a jamais eu d'affection

nerveuse. Son accouchement s'est effectué sans accident et elle a nourri son enfant pendant neuf jours. Le traitement des hydarthroses n'a pas donné de résultat sensible.

OBSERVATION XIII. (De Panas. Société de chirurgie de Paris, 27 mars 1878.)

M[lle] X..., 22 ans. Bonne santé habituelle, rien dans les antécédents. Il y a cinq ans, grossesse normale ; six mois après une tuméfaction des deux genoux indolore avec un peu de gêne dans les mouvements. Le gonflement dura trois ou quatre jours et disparut. Retour des mêmes phénomènes tous les quinze jours pendant quatre ans. Pas de paludisme. En dehors des accès les genoux sont normaux, pas de gêne dans les mouvements. Les accès disparurent dans les quatre mois d'une grossesse qui se termina par une fausse couche. Quinze jours après, retour des accès.

Les règles sont régulières, sans influence sur les hydarthroses. Pas d'ovarie, pas de troubles de la sensibilité. Présente cependant un certain nombre de caractères du tempérament hystérique.

OBSERVATION XIV. (De Ledentu. Thèse de Rejou.)

M. G..., 23 ans. Il y a sept ans, hydarthrose intermittente du genou. Cinq ans plus tard, le malade éprouva pendant une année, à intervalles réguliers, des douleurs dans la cuisse, l'aine et le genou. Les mouvements de la hanche étaient gênés. Il y avait sans doute hydarthrose intermittente de cette articulation ; il subsiste encore une certaine gêne dans cette jointure, mais pas de douleurs. A la suite de fatigues, il a eu du gonflement périmalléolaire et douleurs assez vives dans les articulations tibio-tarsiennes qui présentent encore de la gêne dans les mouvements et des douleurs. Le malade a les pieds plats et présente les attributs d'un tempérament lymphatique.

Actuellement, hydarthrose du genou droit qui dure douze jours (augment 4 jours, maximum 3 jours, diminution 4 à

5 jours) ; 3 jours de répit, puis nouvel accès de 11 à 12 jours; répit. Nouvel accès toujours très régulier.

Une seule fois cette périodicité a été modifiée par l'application d'un vésicatoire, la période d'état s'est prolongée jusqu'à 6 jours. Après l'application d'une bande dextrinée, l'épanchement se reproduit, mais moins considérable, il disparaît presque complètement après quatre raies de feu autour du genou. Le malade sort avec une différence de moins de un centimètre entre le volume des deux genoux.

Observation XV. (Thèse de Rejou, 1877.)

M. X... Une attaque d'hydarthrose intermittente du genou soignée par Nélaton qui accueillit non sans une certaine incrédulité le dire du malade. Il lui donna du sulfate de quinine qui suspendit les accès pendant trois ans. La maladie reparut avec les mêmes caractères, mais cette fois la quinine resta sans résultat.

Toutes les trois semaines, le genou se tuméfie et devient douloureux, puis au bout de quelques jours ces phénomènes disparaissent. A la palpation on constate un peu d'épanchement synovial. Le malade ne s'étant présenté qu'une fois à la consultation de M. Verneuil, il n'a pas été possible d'avoir plus de détails sur une si singulière affection.

Si nous résumons les quinze observations précédentes, nous voyons pour ce qui est de l'étiologie que les deux sexes sont également sujets à cette affection (7 hommes, 8 femmes). L'âge des sujets varie de 17 à 49 ans. Dans les antécédents nous notons la syphilis (obs. I), le rhumatisme nerveux, fièvre typhoïde, surmenage (obs. II), fièvre nerveuse ?), pneumonie, fièvre intermittente, jaunisse, catarrhe sec avec asthme, catarrhe de la gorge (obs. III), traumatisme (obs. IX, XI), fièvre intermittente (obs. IV et III), accouchement, 6 semaines, 6 mois auparavant (obs. XII, XIII), lymphatisme (obs. XIV). Six fois les antécédents ne sont pas indiqués. Les observations ne signalent rien à l'hérédité.

Au point de vue de la symptomatologie, notons que le rythme a été régulier dans 12 cas :

3 fois accès tous les 15 jours.
3 fois — 12 jours.
2 fois — 13 jours.
1 fois — 12 jours.
1 fois — 9 jours.
1 fois — 8 jours.
1 fois — 3 semaines.

Dans trois cas le rythme a varié :

1 fois tous les 4 semaines, puis tous les 11 jours.
1 fois tous les 12 jours, puis tous les 11 jours.
1 fois tous les mois, puis tous les 9 jours.

Le siège a varié de la façon suivante :

3 fois les deux genoux (dans deux cas on note la possibilité de non-coïncidence des maxima dans les articulations prises).
2 fois le genou droit seul.
1 fois le genou gauche seul.
1 fois le genou gauche et les deux hanches.
1 fois le genou gauche et le coude droit.
1 fois le genou gauche, puis les deux genoux.
1 fois l'article tibio-tarsien, puis les deux genoux.
1 fois le genou et la hanche.
4 fois siège indéterminé.

Au point de vue de la marche de la maladie, outre les guérisons temporaires, la plupart du temps spontanées, il y eut cessation des accès pendant la grossesse. Dans trois observations on voit les accès se suspendre pendant cette période pour reprendre leur marche régulière après l'accouchement.

Au point de vue thérapeutique, je ne puis mentionner la longue liste des moyens employés, qu'il me suffise de dire que le plus souvent ils sont restés sans effets. Si une fois on obtient un résultat, en présence des insuccès on se demande s'il n'y a pas simple coïncidence avec une guérison sponta-

née. On songe d'abord aux antipériodiques, à la quinine, qui dans trois cas a produit de bons effets. Dans l'observation XV, elle réussit une première fois et reste sans effets à une rechute. Remarquons que la quinine a réussi chez des sujets non paludiques et est restée sans effets chez les malades qui avaient eu auparavant de la fièvre intermittente.

Quelle est la nature de cette affection bizarre? Il faut tout d'abord exclure le rhumatisme, l'arthritisme. Il ne suffit pas qu'une affection soit articulaire pour en faire une dépendance de cette diathèse. Nous avons bien noté chez un malade de l'asthme, chez d'autres des douleurs vagues de rhumatisme musculaire. Nous ne voyons là rien de nettement arthritique.

Est-ce une affection paludique? Avec la plupart des observateurs nous répondons : non, car les intermittences à aussi longue échéance sont rares et ne persistent pas, de plus le sulfate de quinine n'a pas indiqué la nature nettement paludique de la maladie.

Est-ce une névrose? Chez une seule malade on note un peu d'hystérie et encore sans trouble de sensibilité ni ovarie. On ne trouve d'antécédents nerveux ni chez les malades, ni dans leurs ascendants ou collatéraux.

Est-ce une infection? La longue durée de la maladie, l'absence d'une autre localisation, la disparition pendant la grossesse ne militent pas trop en faveur de cette opinion. Nous ne connaissons d'ailleurs aucun exemple d'infection ayant cette allure intermittente et une aussi longue durée.

Est-ce une intoxication? Par exclusion on serait tenté de l'admettre. Il resterait à en faire la preuve en étudiant la toxicité urinaire, et chose plus importante à en trouver l'origine. J'avoue que chez les malades dont nous rapportons l'histoire, rien ne vient nous mettre sur la voie. Nous n'avons noté aucune intoxication par ingestion. Chez une malade nous notons de la tendance à la diarrhée, chez un autre une mauvaise odeur de la bouche qui disparaît avec l'accès, mais chez tous les autres les fonctions digestives sont normales, il faudrait donc exclure une auto-intoxication d'origine intes-

tinale. Chez une malade on trouve indiquée une fièvre typhoïde, chez deux autres une grossesse, 6 mois, 6 semaines avant le début de l'hydarthrose, on ne peut donc invoquer comme rare une maladie infectieuse antérieure.

Une fois l'origine de l'auto-intoxication connue, resterait à expliquer la localisation des phénomènes sur les grandes articulations, le genou en particulier.

Parmi les maladies qui présentent quelque analogie avec celle que nous venons de décrire nous ne trouvons guère que les cas de paralysie périodique des extrémités avec perte simultanée de l'excitabilité électrique pendant la paralysie décrite par Westphal, Fleischl, Cousol, Goldflam. Mais dans ces cas les accès n'ont pas une périodicité aussi régulière, les attaques sont plus rares.

Il n'y a pas non plus de paludisme. Dans deux cas la maladie succède à une scarlatine, dans deux autres la maladie est héréditaire. Goldflam a étudié la toxicité urinaire chez son malade et a constaté que l'urine pendant la crise était plus toxique qu'en dehors d'elle. Il conclut à la toxicité des éléments organiques de l'urine.

La migraine aussi présente quelquefois une périodicité qui a fait admettre une auto-intoxication.

Par analogie et par exclusion nous arrivons à admettre que la cause de l'hydarthrose intermittente est une auto-intoxication. Reste à en faire la preuve, à en trouver l'origine. Alors seulement on pourra instituer une thérapeutique rationnelle et procurer quelque soulagement à ces malades découragés.

NOTE

SUR LE

TRAITEMENT CHIRUGICAL DU VARICOCÈLE

NOUVELLE TECHNIQUE OPÉRATOIRE POUR LES CAS COMPLEXES

PAR LE D[r] J. BRAULT

I

La question n'est plus discutable, dans les cas simples, dans la majorité des cas si l'on veut, l'opération de choix est la résection bilatérale du scrotum (1); le procédé d'élection est celui de Bazy qui a été bien mis lumière par un article de Bonnet, publié sous la direction de M. Dieu (2).

Dans l'armée, un nombre considérable de jeunes gens, à la suite des marches d'épreuve ou d'autres fatigues inhérentes au métier des armes, se mettent inopinément à souffrir d'un varicocèle, jusque-là silencieux ou même ignoré.

Nous avons donc eu à intervenir un assez grand nombre de fois. Presque toujours, nous avons employé la résection scrotale pure, exécutée par le procédé indiqué plus haut.

L'anesthésie à la cocaïne suffit, les sujets ne sentent rien, l'opération dure un quart d'heure, vingt minutes; l'écoulement sanguin primitif est nul, l'hémorrhagie secondaire n'est pas à craindre, si l'on prend soin d'examiner la plaie et de lier par-ci par-là quelques artérioles avant de serrer définitivement les fils.

(1) Voir Reclus.

(2) *Arch. de méd. et de pharm. militaires*, mai 1893. — Le Dentu *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, janv. et fév. 1887) a conseillé un procédé analogue.

Les suites opératoires sont des plus simples, la guérison est obtenue en huit à dix jours. Une seule fois nous avons eu un petit hématome de la grosseur d'un œuf de pigeon. Dans une autre opération nous relevons une petite hémorrhagie et une désunion de la suture sur une petite étendue. Ici il faut accuser les fils, manquant de crin, nous avons eu recours au catgut qui n'a pas tenu (1).

Le résultat immédiat est très beau, on a un scrotum en pomme, de vraies bourses d'enfant. Passons rapidement aux conséquences éloignées. Tous les opérés, manouvriers ou soldats, reprennent leurs travaux pénibles sans ressentir la douleur ou la gêne d'autrefois. Bien que l'on ait accusé la résection scrotale pure d'être un trompe-l'œil, de ne pas être une cure radicale, elle est susceptible, dans la plupart des cas, de donner un bon suspensoir naturel et durable, nous en avons eu la preuve chez tous les opérés que nous avons pu suivre.

II

Je ne saurais insister davantage, tous ces détails ressortissant à l'opération de choix sont aujourd'hui parfaitement connus, je tiens donc à arriver de suite à l'exposé d'une méthode d'exception à laquelle j'ai eu recours pour les cas complexes.

Je viens de faire tout à l'heure, presque sans réserve, le panégyrique de la résection bilatérale du scrotum, elle ne saurait cependant convenir seule d'une façon absolue à tous les sujets. Ses défenseurs les plus convaincus eux-mêmes le confessent; dans les varicocèles très douloureux, malgré le suspensoir (2), dans les varicocèles incomplètement réductibles présentant des phlébectasies considérables,

(1) Je ne parle que pour mémoire des ecchymoses plus ou moins étendues. Au moment où l'aide relève les bourses, il faut bien vérifier la prise sous peine de toucher à la vaginale ou à des veines trop pendantes.

(2) Accès gastralgiques à la suite de la résection des varicocèles. Jaccoud.

avec incrustation de sels calcaires, il est préférable de recourir à une intervention directe sur les paquets veineux. Ces cas sans doute sont rares, mais enfin on les rencontre de temps à autre, lorsqu'on est souvent aux prises avec les varices du cordon.

Les ligatures et les excisions veineuses réussissent d'ailleurs si bien dans les dilatations variqueuses des membres qu'il serait vraiment étrange de les proscrire d'une façon complète.

Pour faire bénéficier les cas dont je viens de parler à la fois des avantages de la résection des bourses et des excisions veineuses, j'ai eu recours à un procédé particulier que j'ai tout d'abord expérimenté sur le cadavre. Ce procédé consiste d'une façon générale dans une résection scrotale postéro-externe de forme losangique ou plutôt ovalaire très allongée à ses deux extrémités. (Voir figure I.) La vaste brèche ainsi obtenue est en bonne place et mène directement sur le cordon où l'on peut travailler tout à son aise pour la ligature et l'excision des paquets veineux.

Lorsque cette opération est terminée, prenant le milieu de la figure représentée par la plaie, comme charnière virtuelle, on rabat la moitié inférieure de l'ovale sur la partie supérieure et l'on obtient ainsi une ligne de sutures en forme de V renversé. (Voir figure II.)

TECHNIQUE OPÉRATOIRE.

Premier temps. Excision des bourses. L'aide refoule le testicule et le cordon vers la ligne médiane, l'opérateur attire à lui le scrotum et place latéralement deux grandes pinces courbes se correspondant par leurs pointes (1).

Ces instruments délimitent en dehors un pli vertical en forme de croissant qui devra tout à l'heure être excisé. Dans ce premier acte, il y a des mesures à prendre. On doit s'éloigner suffisamment de la verge, l'angle supérieur de l'o-

(1) Pinces à pédicules.

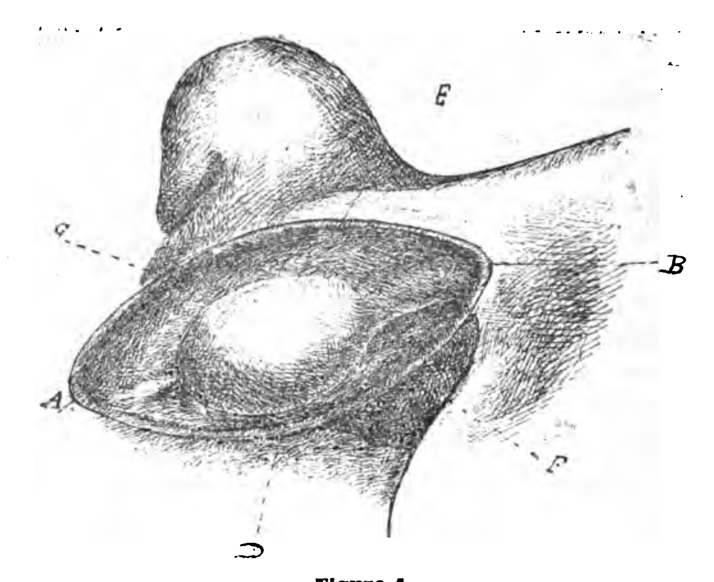


Figure 1.

Plaie ovalaire postéro-externe que l'on peut considérer comme un lozange à angles arrondis. *A* et *B*, angles inférieur et supérieur. *CDEF*, les quatre côtés.

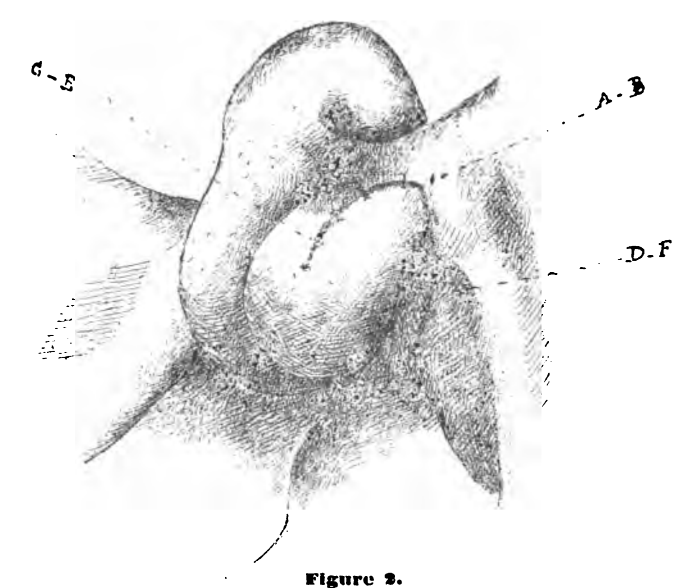


Figure 2.

Lambeau inférieur rabattu, aspect définitif de la suture en A renversé. *A-B*, angles inférieur et supérieur réunis. *C-E*, *D-F*, côtes suturées deux à deux.

vale projetée doit se trouver au niveau même de la partie culminante de l'angle cruro-scrotal ; enfin, il faut bien se tenir exclusivement sur la région postéro-externe, car si l'on empiétait trop en avant, en plaçant les pinces angulairement, au lieu d'arrondir, on obtiendrait ainsi un résultat inattendu, sans s'en douter, l'on arriverait presque au procédé transversal.

Lorsque tout est calculé, lorsque la prise est bonne, l'on excise tout ce qui dépasse au ras des pinces qu'on enlève ensuite. On forcipresse rapidement les quelques vaisseaux qui donnent. Ils sont petits, il y en a très peu, l'hémorrhagie nous a paru plus minime encore que sur la ligne médiane.

Deuxième temps. — On incise couche par couche les tissus qui voilent le cordon, il faut éviter d'aller trop bas et d'ouvrir la vaginale ; l'aide exercera au besoin une légère traction sur l'organe. Lorsque les enveloppes crémastérine et fibreuse sont fendues, l'on s'attaque aux veines de la façon suivante. Pas de strictions en bloc, autant que faire se peut, chaque canal veineux altéré est isolé par une dissection minutieuse et réséqué à part entre deux ligatures, j'ai toujours soin de comprimer le vaisseau pour m'assurer de sa qualité, s'il se gonfle en aval, je pose le premier fil. Tout cela constitue le seul bon moyen d'éviter la ligature des nerfs et des artères (1), je ne parle pas du cordon facile à reconnaître à moins de cas tout à fait exceptionnels (2).

L'intervention sur les veines une fois terminée, on réhabille le cordon à l'aide d'une suture perdue, un surjet à la soie et l'on passe au troisième temps.

Troisième temps. — Reste à fermer la plaie ovalaire siégeant sur les bourses. La suture se fait au crin de Florence, solide et facile à retrouver au milieu des plis scrotaux. Le

(1) Nicaise a pu isoler l'artère première.
Malgré les bonnes références que compte la ligature des artères (Terrier, Richelot, Annandale, Fischer), il est préférable d'agir prudemment.

(2) Voir Forgues et Reclus, tome II, page 928.

premier point réunit les deux angles inférieur et supérieur de l'ellipse allongée, on suture ensuite les deux côtés du V renversé ainsi constitué. Lorsque la première suture est bien placée, tout s'adapte hermétiquement. La partie postérieure de la suture se trouve logée sur un bon point d'appui, l'angle inguino-périnéo-scrotal; en avant, lorsque la juxtaposition est faite avec soin, l'on n'a pas à craindre la production d'une oreille toujours disgracieuse, au moins primitivement.

Je n'ai trouvé que deux fois l'occasion d'appliquer le traitement que je viens d'indiquer. J'ai dit plus haut que les indications formelles étaient rares et qu'il s'agissait ici d'un procédé d'exception.

L'exécution a été rapide, l'hémorrhagie est insignifiante, le résultat primitif est plus joli que dans la méthode transversale considérée comme le meilleur des procédés combinés. J'ajouterai que le relèvement des bourses est mieux assuré et que l'abord du cordon est plus facile.

Non seulement la méthode est préférable pour la ligature patiente des veines variqueuses, mais elle peut rendre encore des services dans certains cas compliqués. C'est ainsi que dans une de nos observations, nous avons rencontré en même temps qu'un varicocèle très noueux, une persistance du canal vagino-péritonéal remontant jusqu'à l'anneau inguinal superficiel.

Notre excision ovalaire postéro-externe nous a permis à la fois de refermer la vaginale, de poursuivre le trajet supérieur et de réséquer les paquets variqueux.

On voit que cette technique opératoire pourrait s'appliquer à la combinaison d'une hydrocèle avec un varicocèle, qu'elle pourrait convenir également à certaines hydrocèles volumineuses accompagnées de surdistension scrotale.

Par contre, le procédé transversal fait au devant des deux bourses, quoique moins commode, conserve la priorité, s'il s'agit d'un varicocèle complexe double, parce qu'il est plus expéditif.

De même lorsqu'il existe une hernie concomitante, l'in-

cision abdominale, qu'il faut toujours faire très haut, suffit pour la ligature et l'excision des veines et doit être complétée par une résection bilatérale du scrotum qui relève au maximum les testicules.

Je n'ai exposé ici que la technique opératoire et les résultats primitif et secondaire qui sont très bons, mes observations sont trop jeunes pour que je puisse me lancer dans une appréciation du résultat définitif. J'en reparlerai quand elles auront suffisamment vieilli.

RAPPORTS ENTRE LES MYÉLITES ET LES POLYNÉVRITES

INFECTIEUSES

PAR LE Dr STOURME

Il y a quelques années encore, en jetant un coup d'œil sur les livres de pathologie nerveuse, on était frappé par le manque de renseignements concernant l'étiologie de ces affections ; tout se bornait à quelques causes banales comme le froid, les efforts musculaires violents, les émotions vives, etc.; à ce moment triomphait la paralysie réflexe. Depuis trois ou quatre ans on remarque que certaines affections nerveuses ont une relation étroite avec des maladies aiguës diverses ; la pathologie microbienne commence à jouer un grand rôle : la méningite devient symptomatique, la paralysie spinale atrophique de l'enfance est sous la dépendance d'une affection aiguë, la myélite succède le plus souvent à une cause infectieuse, la polynévrite également. Chaque jour cette marche s'accuse ; l'ataxie locomotrice, avec Marie, devient la résultante de l'infection syphilitique, syphilis qui, on le sait, d'après Erb peut être invoquée 9 fois sur 10 dans le tabes ; la sclérose en plaques, d'après le même auteur, n'est plus théoriquement une maladie du système nerveux, mais « la localisation médullo-encéphalique de la détermination vasculaire de maladies générales diverses qui semblent constamment de nature infectieuse. » Cette théorie s'étend aux névroses, et l'épilepsie, l'hystérie, la chorée sont reconnues de nature infectieuse dans un grand nombre de cas.

Mais sans aller plus loin dans cet ordre d'idées, et sans vouloir en tirer les conclusions que l'on serait en droit d'en tirer, revenons à deux affections, chez lesquelles la théorie infectieuse et toxique joue à l'heure actuelle le seul rôle étiologique, et regardons quels sont les rapports qui les unissent : nous voulons parler de la myélite infectieuse et des névrites périphériques infectieuses. Nous allons passer en revue l'étiologie, la symptomatologie et l'anatomie pathologique de ces deux affections, signaler les rapports et les différences qu'elles peuvent présenter, et voir si l'on ne peut en déduire au point de vue pathogénique une théorie parfaitement en rapport aux faits signalés jusqu'à présent.

I

La myélite et la polynévrite, nous l'avons dit, sont deux maladies le plus souvent d'origine infectieuse. La première peut succéder d'abord à des troubles urinaires : bien que certains chirurgiens, Guyon et ses élèves, nient toujours, et cela parce qu'ils n'en ont pas observées, les myélites consécutives à des troubles urinaires, celles-ci ne font plus de doute aujourd'hui ; M. Orcel et nous-même en avons signalé un cas au dernier Congrès de médecine de Lyon, en octobre 1894; ces myélites peuvent succéder en effet à de la cystite, à des rétrécissements de l'urèthre, à de l'hypertrophie de la prostate et d'une façon générale à de la fièvre urineuse, dans laquelle il nous semble devoir expliquer par de la névrite périphérique les douleurs diverses, qui suivent si souvent les opérations sur la vessie accompagnées de fièvre.

Les paralysies succédant à des troubles utérins connues depuis si longtemps sont dues aussi à la même cause infectieuse; de même celles succédant à la blennorrhagie, qui, probablement à tort, ont fait regarder cette affection comme une maladie générale : on peut très bien comprendre que dans la chaudepisse, l'urèthre postérieur pris dans la plupart des cas, a amené de la cystite, de la fièvre, fièvre qui existe

même d'après Trekaki (d'Alexandrie) dans les cas de blennorrhagie sans complication et par suite de l'infection.

De même que les fièvres générales peuvent retentir sur l'encéphale, de même aussi elles peuvent retentir sur la moelle; Beau relate quatre observations de méningo-myélite après la fièvre typhoïde; Westphall en a publié un après la variole; Hobbs et Auché dernièrement au Congrès de Lyon un autre cas après la variole; ces derniers temps on a accusé la grippe (1); Breteau et Marie en signalent des cas après la syphilis; Raymond après la tuberculose; en somme, on peut accuser la plus grande partie des maladies infectieuses aiguës : la fièvre typhoïde, le typhus, le choléra, la variole, la grippe, la tuberculose, la syphilis.

Du côté des intoxication la chose est encore plus évidente : l'alcool, le plomb, l'arsenic, le mercure de tous temps ont été accusés; l'expérimentation a reproduit ces faits au point de vue infectieux et toxique : c'est Vulpian qui amène une myélite en empoisonnant un chien par du plomb et de l'arsenic; c'est Bonnuzzi (2) qui empoisonne des chiens et des chats par les produits toxiques de l'organisme, en leur induisant le dos et le ventre avec de la résine de Damar; c'est Tiesler qui amène une paraplégie chez un lapin en lui provoquant une inflammation suppurative du sciatique; c'est Hayem et Klemm qui développent des myélites, l'une en irritant un sciatique avec du bromure de potassium ou une aiguille trempée dans la nicotine, l'autre en injectant une solution arsenicale dans le névrilème du sciatique; enfin, ce sont Enriquez et Hallion (3) qui chez des singes créent de véritables lésions de myélites en leur inoculant de la toxine diphtéritique; et dans tous ces cas, nous tenons à le dire dès maintenant, l'inflammation se propage du nerf à la moelle, il y a d'abord névrite ascendante.

Passons maintenant aux névrites périphériques, et lais-

(1) Bidon : *Revue de médecine*, 1890, p. 677. — Fiessinger : *Gaz. méd. de Paris*, 17 septembre 1892, p. 445.

(2) Bonnuzzi : *Riforma medica*, nov. 1887.

(3) Enriquez et Hallion : Société de biologie, séance du 14 avril 1894.

sant de côté les névrites toxiques connues depuis plus longtemps, voyons, en nous guidant sur la thèse de Bonnet, les maladies qui peuvent occasionner ces névrites.

En première ligne vient la diphtérie avec un nombre de cas considérable, paralysies qui ont même présenté, dans deux cas de Prince (1) et un cas de Dor (2), la forme de l'ataxie locomotrice; l'érysipèle (Leyden, Grasset (3); plus fréquemment la dysenterie et la diarrhée des pays chauds (Pugibet (4); la fièvre typhoïde (5) ; les oreillons n'ayant donné lieu qu'à de la névrite optique d'après un seul cas de Tolon (6) ; toutes les maladies pulmonaires, notamment la pneumonie (7), la tuberculose (8), la pleurésie.

Comme dans les myélites, la grippe (9) lors de ces dernières épidémies a joué un rôle important dans l'étiologie de ces névrites; le nombre des observations est maintenant considérable ; nous ne voulons pas rapporter tous les noms d'auteurs, nous ne citerons que celui de Bidon, qui dans la *Revue de médecine*, 1890, fait une revue complète de l'action de la grippe sur le système nerveux.

On a signalé comme ayant une influence l'infection suite de couches; le rhumatisme aigu et chronique, les maladies éruptives, le diabète, l'impaludisme, le typhus, le cancer, le tétanos peuvent être cités également. Nous pourrions

(1) Prince : Deux cas d'ataxie locomotrice à la suite de la diphtérie. (*Boston Journal*, 13 juillet 1889.)

(2) L. Dor : Un cas d'ataxie diphtéritique. (*Province médicale*, 1890, page 4.)

(3) Grasset : Un cas de pseudotabes infectieux. Paralysie symétrique après un érysipèle. (*Montpellier Médical*, n° 3, p. 253, 1892.)

(4) J. Pugibet : Des paralysies dans la dysenterie et la diarrhée chronique des pays chauds. (*Revue de médecine*, 1888, fév., mars et avril.)

(5) Haudford : Névrites périphériques dans la fièvre typhoïde. (*Brain*, juillet, p. 237, 1888.

(6) Tolon : *Jahr. f. Aug.*, 1883.

(7) Tedeski : Contribution à l'étude des névrites. (*Gaz. lomb.*, 1889, n° 41.)— Boulloche : Des paralysies pneumoniques. (Th. de Paris, 1892).

(8) Pitres et Vaillard : Névrites périphériques chez les tuberculeux.

(9) Fiessinger. (*Revue de médecine*, 1892.)

encore ajouter un cas suite de néphrite infectieuse (1), si nous n'aimions mieux croire que névrite et néphrite ont été la conséquence de la même infection.

Sur les 14 cas que Bonnet rapporte dans sa thèse, l'origine infectieuse est absolument démontrée dans 8 cas et se répartit ainsi :

Influenza	4
Angine..................	2
Broncho-pneumonie......	1
Fièvre typhoïde..........	1

Dans les six autres cas, elle est probable, presque certaine, mais décidée par :

Le surmenage...........	2
Le froid	1
Les privations...........	1
La maladie de Basedow ...	1
La grossesse............	1

Aussi peut il dire « qu'à la suite d'une cause occasionnelle comme le froid, l'humidité, la fatigue musculaire, on voit survenir sous l'action d'une cause prédisposante, comme une affection microbienne, des troubles de la motilité et de la sensibilité qu'on range sous la dénomination de polynévrite ou de névrite simple infectieuse ».

Rapprochons cette citation de la suivante que nous trouvons dans le Traité de Grasset, au sujet des myélites : « Toutes les causes que nous venons de citer (froid, efforts musculaires, etc.) et qui figuraient pour la plupart dans nos précédentes éditions, conservent aujourd'hui encore une bonne part de leur valeur étiologique. Mais leur signification pathogénique se trouve actuellement modifiée : elles n'agissent plus qu'à titre de causes prédisposantes; elles ne font que préparer le terrain à la myélite aiguë et favoriser son développement. Celle-ci est presque toujours une maladie infectieuse, consécutive à des infections très di-

(6) Dana : Névrite septique périphérique due à une pyélo-néphrite. (*New-York Neurol. Soc.*, 4 juin 1889.)

verses (isolées ou combinées), ou tenant à l'acquisition, à un moment donné, de la puissance pathogène par ces microbes, qui végètent normalement dans nos cavités à l'état de saprophytes. A ce point de vue, elle offre d'étroites analogies avec l'encéphalite aiguë. La présence de germes a été constatée à maintes reprises dans la moelle, d'autres fois on ne les retrouve pas, et il faut alors invoquer l'irritation de la moelle par les toxines microbiennes. Enfin lorsqu'il s'agit d'une influence dyscrasique et non plus infectieuse, on doit incriminer des substances irritantes, toxiques ou organiques, charriées par le torrent circulatoire et fixées, en raison de certaines prédispositions, sur la substance médullaire. »

De notre précédent exposé, des deux citations que nous venons de faire, on voit évidemment myélites et polynévrites succéder aux mêmes maladies infectieuses, le nombre des myélites réflexes diminue chaque jour, il disparaîtra même complètement, nous en sommes convaincus. Ce qu'il faut accuser dans ces deux affections, c'est l'infection et l'intoxication qui ou sur la moelle, ou sur les nerfs peuvent prendre une marche aiguë ou une marche chronique, être généralisées ou localisées en un certain point.

II. — Symptomatologie.

Il est difficile de faire une exposition méthodique d'une myélite diffuse aiguë : on comprend parfaitement que les symptômes peuvent varier à l'infini suivant la portion de la moelle qui est touchée, qu'on trouvera des symptômes moteurs ou sensitifs prédominants suivant que les cornes antérieures ou les posterieures seront touchées de préférence, et que ces symptômes seront localisés sur les membres inférieurs ou sur les membres supérieurs suivant que la lésion existera dans la région dorso-lombaire, ou dans la région cervicale de la moelle.

Aussi a-t-on fait des classements dans cette maladie et

reconnaît-on plusieurs variétés de myélites que nous allons passer en revue.

1° — *Type dorso-lombaire.* — A la suite d'une infection quelconque, le malade ressent de la faiblesse des membres inférieurs : les jambes ne peuvent plus le soutenir ; en même temps ou quelques jours après surviennent de violentes douleurs le long des trajets nerveux, accompagnées de contractures. La paraplégie s'installe ; puis au bout d'une quinzaine, les douleurs cessent et font place à de l'anesthésie : anesthésie au toucher, à la douleur, au froid, à la chaleur. Les réflexes dans ce cas sont exagérés, du moins au bout d'une quinzaine de jours. Il y a une constipation opiniâtre ; les mictions ne se font plus sans cathétérisme et l'urine devient ammoniacale. Puis peu à peu survient une eschare dans la région sacrée, les phénomènes septiques s'accentuent et le malade est emporté au bout d'un temps variable. La myélite au lieu d'entraîner la mort peut guérir ou bien passer à l'état chronique. Dans ce cas on remarque des troubles trophiques, des éruptions le long du trajet des nerfs, des atrophies dans tous les muscles des membres inférieurs ; les réflexes, exagérés au début quand le centre est situé au-dessous de la lésion, finissent par disparaître, à mesure que la sclérose ou le ramollissement s'installe ; la rétention d'urine et la constipation font place à de l'incontinence des deux réservoirs rectal et vésical ; la contractilité électro-musculaire disparaît aussi insensiblement.

2° *Type cervical.* — Avec de la fièvre, déterminée ou non, surviennent des douleurs à la nuque, s'accentuant à la friction et à la pression ; quelques jours après se montrent des contractures du côté de la tête qui la font incliner sur le thorax, ou la portent à droite ou à gauche, suivant que la moelle est prise dans toute sa largeur ou d'un côté ou de l'autre. Localisées d'abord à la nuque, ces douleurs et ces contractures descendent dans les membres supérieurs, puis l'impotence desdits membres apparaît, et au bout d'un mois ou deux l'atrophie est constituée. Les troubles trophiques sont très apparents dans les mains ; les articulations des doigts

s'élargissent et l'extrémité prend la forme hippocratique; les doigts sont à demi-fléchis, la main est dans l'extension et inclinée du côté du cubitus. La sensibilité peut présenter des troubles comme dans le cas précédent; les réflexes sont exagérés. Les membres inférieurs, qui peuvent ne présenter aucun trouble au début, sont généralement pris à la fin, mais d'une façon moins intense que les supérieurs. Mais ce qui est le plus remarquable dans cette myélite cervicale, ce sont les symptômes variés décrits par Charcot; ce sont la toux, toux quinteuse s'accompagnant de dyspnée, de points dans la poitrine, de sueurs, d'amaigrissement, de signes de bronchite à l'auscultation qui peuvent faire craindre une invasion par la tuberculose; des vomissements survenant aussitôt que le malade a absorbé quelque chose, du hoquet, de la gêne de la déglutition, du pouls lent, ce qui dans la période aiguë est remarquable vis-à-vis de la fièvre qui existe encore; enfin de la dilatation de la pupille et des vaisseaux de la face, qui font place au bout d'un certain temps à de la contraction et à de l'immobilité des pupilles, lorsque le centre cilio-spinal est envahi par la sclérose ou le ramollissement. Comme dans le dernier type, la mort peut survenir plus ou moins rapidement, généralement par lésions des muscles de la respiration et du diaphragme, ou bien la myélite peut guérir et passer à l'état chronique.

3° *Type hémi-latéral.* — Nous ne dirons qu'un mot du type hémi-latéral qui présente comme remarquables les symptômes suivants : 1° du côté lésé, paralysie complète du membre inférieur, sensibilité normale ou hyperesthésie à la douleur, au toucher, à la chaleur, légère zone d'anesthésie dans la région supérieure, suivie plus haut encore d'une nouvelle zone d'hyperesthésie ; 2° du côté non lésé, intégrité de la motilité, altération de la sensibilité ; au-dessus de la lésion, légère zone d'hyperesthésie.

Nous laisserons de côté les types que l'on a créés encore suivant que la lésion siégeait dans la partie antérieure ou postérieure de la moelle : on peut facilement comprendre en effet que les symptômes moteurs seront prédominants si

la lésion siége dans les cornes antérieures, qu'au contraire les symptômes sensitifs le seront quand les cornes postérieures seront lésées. Mais en outre pour nous et par définition même, ces myélites sont diffuses et il est très rare de trouver des lésions absolument systématiques, encore plus difficile de les trouver ici que dans l'ataxie, lésion encore systématisée, chez laquelle pourtant les névrites et les troubles moteurs sont si fréquents.

4° *Myélite envahissante.* — Nous arrivons au type le plus intéressant, celui de la myélite envahissante, type le plus fréquent également, du moins quand on a affaire à une infection généralisée. Les symptômes sont les mêmes que dans les autres cas : au milieu ou à la fin d'une fièvre infectieuse, le malade ressent des fourmillements dans les membres inférieurs, des douleurs qui partent des lombes, constate de l'impotence desdits membres, puis insensiblement ces symptômes se manifestent dans les membres supérieurs et s'accompagnent d'atrophie, puis enfin se présentent les symptômes que nous avons décrits sous le nom de symptômes de Charcot dans le type de la myélite cervicale. Au lieu de présenter une marche ascendante comme nous venons de la décrire, il peut y avoir, ainsi que l'a signalée Hallopeau, une marche descendante avec début par les troubles du poumon, de l'estomac, du cœur, et des membres supérieurs passant insensiblement aux membres inférieurs.

On reconnaît ici que nous avons affaire à la paralysie de Landry ou à celle de Duchenne. Laquelle de ces deux ? Nous serions très embarrassé de le dire d'après ce tableau ; une seule chose pourrait nous fixer, c'est la marche de la maladie : si la durée est courte, si la mort termine la scène en quelques jours, c'est à une maladie de Landry que nous avons affaire; si au contraire la lésion passe à l'état chronique, c'est à une maladie de Duchenne.

Nous ne voulons pas pousser plus à fond cet exposé ; retenons que, dans tous ces types de myélites les symptômes sont les mêmes : installation à la fin d'une fièvre infectieuse, fourmillements, douleur, impotence du membre,

anesthésie ou hyperesthésie, exagération des réflexes quand la lésion est de courte durée, abolition si elle est longue ; mais ce sur quoi nous voulons appeler l'attention, c'est que nous pouvons avoir dans tous ces types de myélites une marche aiguë, suraiguë même quelquefois, puis chronique; que nous pouvons avoir trois genres de terminaison : 1° une par la mort rapide quand le bulbe est envahi et lèse un organe indispensable à la vie, comme le cœur ou le poumon, une mort lente quand la lésion est devenue chronique, qu'elle ne marche que très lentement, ou bien qu'il est survenu une complication quelconque ; 2° une terminaison par la guérison qui s'établit environ au bout de deux mois, lente mais progressive, suivant pour les membres l'ordre inverse de l'envahissement ; 3° une terminaison par le passage à l'état chronique. Notons encore que quelque forme qu'ait présentée la myélite, qu'elle ait été lente ou chronique, on peut signaler des rechutes, ainsi que Pierret en a noté un cas en 1876.

Si nous passons maintenant à la névrite périphérique, nous retrouvons encore la même cause infectieuse, quelquefois manifeste, d'autres fois plus difficile à trouver. Le début se fait par de la fièvre, par des fourmillements dans les membres, généralement les membres inférieurs, par des douleurs le long des nerfs ou dans les muscles, douleurs qui s'étendent bientôt à l'abdomen, au thorax, aux membres supérieurs. Ces douleurs peuvent présenter la forme des douleurs tabétiques, en éclair, térébrantes, constrictives. Insensiblement s'installent la parésie, des troubles de la sensibilité, et la scène se termine par de l'atrophie. Généralement les réflexes sont abolis ; il n'y a pas de troubles des sphincters rectal et vésical, pas d'eschare. Au bout d'un mois ou deux, la maladie devient stationnaire, et le retour à l'état normal se fait dans l'ordre inverse de celui de l'apparition.

Nous pouvons avoir dans les névrites périphériques les mêmes types ou à peu près que dans les myélites infectieuses; ainsi le début qui généralement se fait par les mem-

bres inférieurs, peut aussi se faire par les membres supérieurs ; dans ce cas encore nous avons une lésion de tous les nerfs bulbaires et les symptômes signalés par Charcot ; quelquefois encore on a noté des troubles des nerfs crâniens, comme celui du nerf optique, de l'oculo-moteur commun, de l'oculo-moteur externe, du délire même et des hallucinations. Les troubles trophiques sont fréquents du côté des ongles, qui s'incurvent, se cassent, du côté de l'épiderme qui s'épaissit, du côté des petites articulations des mains et des pieds, qui se gonflent et peuvent présenter de l'élargissement des surfaces articulaires et de l'œdème périarticulaire.

Dans la marche, pas plus que dans la myélite, nous n'avons un type unique : habituellement le début est progressif et l'installation demande quelques jours; d'autres fois elle est subite ; dans certains cas se sont les symptômes douloureux qui sont dominants, dans d'autres ce sont les phénomènes moteurs. Rarement les deux membres sont pris également, il y a toujours un côté où les symptômes sont plus accusés ; enfin on a signalé aussi des polynévrites à rechute.

Malgré toutes ces similitudes de symptômes, de marche, on a essayé d'établir des distinctions entre les myélites et les polynévrites. Y en a-t-il réellement ? Nous en sommes convaincu, mais pour nous elles existent comme dans la même affection, la différence des symptômes existe à des temps différents de son évolution. Quoi qu'en ait dit Rosemberg (*Inaug. Dissert.*, Heidelberg, 1890), la névrite et la myélite s'installent chez des individus en puissance d'une infection ou débilités par une intoxication comme l'alcoolisme ; dans les deux cas le début peut être aigu ou chronique, la marche de la paralysie est absolument la même, le plus fréquemment localisée aux membres inférieurs, d'autres fois aux supérieurs, d'autres fois encore passant de l'un à l'autre ; la réaction de dégénérescence apparente dans la névrite ne devient réelle que quand il y a sclérose de la moelle. Le réflexe rotulien est aboli dans la névrite, et pour-

tant Kender (1), Bernhardt, Bonnet (2) l'ont trouvé normal; Finny (3) et Bonnet l'ont trouvé même exagéré. Dans la myélite, le réflexe rotulien est exagéré quand la lésion siége au-dessus du renflement dorsal ; il est anéanti quand ce renflement est envahi. L'atrophie et la prédominance des symptômes sensifs ne permettront pas non plus d'affirmer le diagnostic d'une façon certaine ; quant à l'eschare, elle se présente dans les deux affections. Bonnet en rapporte dans sa thèe un cas sur un malade atteint de polynévrite. Aussi devant cette difficulté à différencier ces deux affections, Rosemberg admet des cas mixtes, ce que Bonnet lui-même confirme par ces paroles : « Pour nous, en effet, si certains cas peuvent être sûrement rapportés au point de vue clinique à des lésions des nerfs, et si d'autres peuvent de même relever de la moelle, il en est beaucoup d'autres qu'il est difficile de classer dans l'un ou l'autre groupe, et il nous paraît rationnel d'admettre que la moelle, elle aussi, peut être intéressée plus ou moins gravement par le processus qui atteint le nerf ; mais ce qui ressort pour nous du travail de Rosemberg, c'est la possibilité de distinguer deux formes de l'infection du système nerveux, donnant lieu à des tableaux cliniques se rapprochant beaucoup, la forme due à des lésions exclusives de la moelle et la forme due à des lésions exclusives des nerfs. » Assurément quand les deux lésions seront bien spécifiées, la différenciation se fera aisément; mais ce que nous avons voulu montrer par l'exposé précédent, c'est que dans la plupart des cas le diagnostic, facile en théorie, devenait très difficile en pratique. Il y a des symptômes propres à chacune des maladies, mais rien n'est sûr, rien n'est fixe. Pourquoi ? parce que suivant nous il nous est difficile de voir quand se fait le passage d'une

(1) Keuder : Polynévrite infectieuse aiguë. (*Americ*, 27 déc. 1891.)

(2) Bonnet dans sa thèse constate le réflexe rotulien aboli 11 fois sur 14 cas ; dans l'observation XIII il est peut-être exagéré ; dans l'observation XI il est conservé ; dans l'observation XII il n'est pas noté.

(3) Finny : *Dublin Journal of medic. sciences*, janvier 1891, n° 1, page 1.)

forme à l'autre. Pourtant il y a une grande différence entre ces deux affections; mais c'est dans le pronostic, bénin dans la névrite, grave dans la myélite, qu'il faut la chercher. Malheureusement, contrairement à ce qui se passe d'habitude, ce n'est plus le diagnostic qui permet de donner le pronostic, mais au contraire c'est un pronostic *a posteriori* qui permet de dire si l'on a eu affaire à une polynévrite ou à une myélite infectieuse.

III. — Anatomie pathologique.

L'anatomie pathologique de la myélite et celle de la polynévrite infectieuse semblent devoir être très systématisées au point de vue de l'arbre nerveux. Dans l'une il y a sclérose ou ramollissement de la moelle, dans l'autre inflammation du nerf. Si ces deux affections sont nettement tranchées, il devrait, au point de vue de la lésion, toujours en être ainsi, mais comme nous le verrons tout à l'heure, ce n'est là pas tout à fait l'absolue vérité.

Pour le moment, examinons d'abord comment s'installe la lésion de la moelle. Au début c'est une congestion intense que l'on remarque; les petits vaisseaux sont dilatés; les globules rouges, les globules blancs se sont extravasés remplissant les gaines lymphatiques; les capillaires sont aussi entourés de ces globules et de granulations pigmentaires qui leur forment une sorte de manchon. Les cylindres-axes sont épaissis par place, les cellules nerveuses sont devenues énormes, présentant des prolongements dilatés également; elles deviennent globuleuses et présentent des vacuoles dans leur épaisseur.

Plus loin, les corps granuleux sont encore plus abondants, les cellules sont encore plus grosses que normalement, les éléments nerveux prennent la transformation granulo-graisseuse, et l'élément conjonctif commence à envahir les espaces interstitiels. Enfin plus tard encore le tissu conjonctif devient plus abondant, la transformation granulo-graisseuse est plus importante, les fibrilles sont sépa-

rées par un nombre toujours plus grand de fibrilles conjonctives, les tubes nerveux s'atrophient, les cellules en font autant et perdent leurs prolongements : la sclérose est constituée. Dans d'autres cas, le tissu conjonctif prend moins d'importance et on a du ramollissement; les vaisseaux que nous avons vus augmentés de volume au début voient leur paroi s'épaissir, et quelquefois celle-ci arrive à boucher l'orifice du canal, ou tout au moins à le diminuer considérablement.

Dans la névrite, comme précédemment, nous avons deux sortes de lésions : 1° des lésions du tissu conjonctif, des vaisseaux, de la gaine des nerfs, formant des lésions interstitielles, hyperplastiques, inflammatoires; et 2° des lésions parenchymateuses caractérisées par de la dégénérescence wallérienne, par la transformation granulo-graisseuse du cylindre-axe, cylindre-axe qui une fois transformé est repris en même temps que la myéline par le torrent circulatoire. Mais ce qui est à remarquer, et ce sur quoi nous insistons, c'est que cette lésion dégénérative est plus marquée à l'extrémité des nerfs et va en diminuant à mesure qu'on s'approche des centres.

Voilà en résumé les deux lésions typiques de la myélite infectieuse et de la polynévrite ; sont-elles absolues? Loin de là. La série est déjà longue des myélites où on a retrouvé de la névrite périphérique, absolument comme dans l'ataxie, qui jusqu'à présent était regardée comme une lésion purement médullaire. Nous ne parlerons pas ici des cas de myélite envahissante où on ne retrouve pas de lésion de la moelle; outre que ces cas diminuent chaque jour, nous pouvons très bien admettre que la maladie s'installant soudainement, la lésion n'ait pas le temps d'envahir la moelle de manière à y laisser une trace à l'autopsie, la seule lésion possible étant un peu de congestion. Dans la névrite il doit en être de même, quoique les lésions de la moelle soient signalées fort souvent. Les cas de Déjerine, de Bonnet en font foi : à l'autopsie de polynévrite, on a pu constater que les cellules nerveuses de la molle, surtout dans la région antérieure,

ont ou augmenté ou diminué de volume; qu'elles ont perdu leurs prolongements et surtout des vacuoles et des pigmentations. Ne sont-ce pas la les lésions que nous venons de décrire à un stade moyen de la myélite? Du reste dans la paralysie saturnine il y a des cas semblables; Raymond et Vulpian en ont signalé un cas, Oppenheim deux et Œller un quatrième. Dans la paralysie alcoolique, Erlisky a trouvé la même altération des cellules des cornes antérieures. Enfin, dans maints cas de maladie de Landry, où nous admettons parfaitement que la fixation sur la moelle a à peine eu le temps de se faire, on a signalé également la même lésion inflammatoire caractéristique du début de la myélite.

IV. — Pathogénie.

Les myélites infectieuses, les névrites périphériques présentent, nous venons de le voir, plus d'un point de contact en ce qui concerne leur étiologie, la symptomatologie, l'anatomie pathologique. Dans ces deux maladies, la vraie cause est l'infection provoquée elle-même par un microbe venant du dehors ou du dedans, évoluant sur un terrain préparé par des influences climatériques, physiques ou chimiques, et présentant dans son évolution une marche aiguë ou chronique, suivant qu'il est introduit dans l'organisme en plus ou moins grande quantité, suivant que le point de départ est général ou plus souvent limité à une région infectée. En symptomatologie, c'est toujours de l'hyperesthésie au début, puis de la paralysie et de l'atrophie à la suite, avec terminaison habituellement favorable dans la polynévrite, fatale dans la myélite; enfin en anatomie pathologique, c'est des deux côtés, au début congestion, puis atrophie des cellules nerveuses, de la myéline, du cylindre-axe, lésions apparaissant indifféremment sur les nerfs ou dans la moelle, dans des cas diagnostiqués polynévrites ou myélites.

Pouvons-nous dire en voyant tous ces points de contact que nous avons affaire à deux maladies bien distinctes? Nous ne le croyons pas. En face des lésions localisées tantôt sur les

nerfs seulement, tantôt sur les nerfs et la moelle, nous sommes convaincu que nous avons en face de nous le même processus pathologique ; la névrite est le point de départ, la myélite est le point d'arrivée ; en un mot la myélite infectieuse et toxique comme la polynévrite infectieuse et toxique est d'origine périphérique.

Cette théorie, soutenue déjà par Strümpell, qui a fait le rapprochement des polynévrites et des polymyélites antérieures, peut à notre avis être étendue aux myélites diffuses en général. Qui agit sur le système nerveux ? Est-ce le microbe lui-même ou son produit, sa toxine ? L'absence fréquente dans la moelle du microbe à l'autopsie, les expériences de Bouchard, amenant une paralysie chez un lapin après avoir inoculé de l'urine filtrée d'autres lapins atteints de maladie pyocianique, celles plus récentes d'Enriquez obtenant la même paralysie chez un singe après lui avoir injecté du bouillon diphtéritique filtré, nous font croire qu'il ne faut accuser ici que la toxine ; et du reste cette idée est en rapport avec les troubles nerveux obtenus par les auto-intoxications, d'après la théorie de Bouchard. Cette toxine, passant donc dans l'élément sanguin, agira sur l'appareil nerveux et en un point de cet appareil où les échanges sont les plus abondants, celui qui est le plus en rapport avec les voies circulatoires dilatées ou resserrées suivant la toxine elle-même, sur la plaque nerveuse périphérique.

Au début, nous aurons de la congestion des vaisseaux entourant le nerf ; cette congestion ira en remontant suivant le trajet de ce nerf et finira par atteindre la moelle. Si l'infection est aiguë, la lésion se bornera là, et on aura des symptômes de contracture, d'hyperesthésie ; si l'infection est subaiguë ou chronique, ce qui est le cas dans la syphilis, nous pourrons voir de l'artérite, des thromboses, des hémorrhagies, des ramollissements du côté de la moelle et de la dégénérescence wallérienne du côté des nerfs.

Nous savons, d'après Kadyi, que la circulation de la moelle est faite : 1° par une artère spéciale antérieure placée au-devant du sillon médian longitudinal antérieur ; 2° par deux

artères spinales postérieures descendant le long des sillons collatéraux postérieurs ; nous savons en outre que toutes ces artères représentent une chaîne formée par des anastomoses longitudinales de toutes les petites artères qui accompagnent les nerfs spinaux. Il nous est maintenant facile de comprendre que cette congestion venant des vaisseaux des nerfs, pourra passer à ceux de la moelle, et que nous aurons des lésions des cornes antérieures, si l'artère spinale antérieure est lésée, et plus rarement des lésions des cornes postérieures si les deux artères spinales postérieures sont lésées. Nous avons dit plus rarement, et nous comprendrons avec cette fixation la plus grande fréquence des symptômes sensitifs.

Les lésions constatées à l'autopsie corroborent cette théorie. Actuellement, comme le dit Charrin, « il n'y a bientôt plus d'infection dépourvue de névrite ». Dans un grand nombre de cas de ces névrites, il y a des lésions de la moelle, dans d'autres on n'a pu encore en trouver, par exemple dans la paralysie aiguë de Landry ; or, ici ce sont des cas d'infection aiguë ; les troubles sont restés localisés aux nerfs, n'ont pas eu le temps de passer dans l'axe cérébro-spinal, parce que la névrite est arrivée par atteinte des nerfs indispensables à la vie comme le phrénique ou le pneumogastrique. Quand il a lieu, le retour *ad integrum* suit, comme en clinique, une marche inverse de celle qui a présidé à l'invasion ; ce sont les cellules nerveuses de la moelle qui les premières redeviennent normales, puis l'atrophie du nerf va se manifestant à mesure que l'on va du centre à la périphérie ; nous comprenons très bien ainsi que dans les myélites expérimentales dont nous parle Raymond dans son son livre (*Maladies du système nerveux*, p. 381), la moelle soit saine et les nerfs périphériques lésés. Un seul cas d'Eisenlohr, où l'on a constaté des lésions périphériques et des lésions de la substance grise des cornes antérieures avec intégrité des racines antérieures, pourra peut-être nous embarrasser. Mais ici encore nous avons eu la névrite allant en diminuant de la périphérie au centre, et les altérations de

la moelle se réduisaient à la présence de vacuoles dans les callules, que Schultze met même sur le compte d'une lésion purement artificielle. Du reste, en croyant même avec Eisenlohr, que cette lésion soit pathologique, ne peut-on admettre que cette lésion visible sur la moelle ait été invisible sur les racines antérieures. Quant aux autopsies où on n'a rien trouvé à l'examen histologique, celles de Babinski entre autres sur des animaux chez lesquels il avait provoqué des paralysies diphtéritiques, ne faut-il pas accuser simplement l'impossibilité dans laquelle nous sommes de constater certaines lésions nerveuses, qui sont passagères et qui ne donnent vraisemblablement que des troubles insignifiants. En admettant cette idée, on arriverait à supprimer pas mal de lésions dynamiques qui, pour nous, comme dans les névroses, ne sont qu'un témoignage de notre ignorance.

Dans la symptomatologie, les phénomènes s'accordent encore mieux avec notre théorie qu'en anatomie pathologique; au début il y a congestion : c'est le moment où le nerf est gros, sensible quelquefois sous le doigt, où l'on a des phénomènes d'excitation, de contracture, faisant suite quelque temps après à de l'atrophie du nerf, à de la paralysie vraie; cette marche ne la trouvons-nous pas réalisée chez le même individu quand, dans la myélite hémi-latérale nous signalons dans le membre inférieur de l'impotence fonctionnelle, de l'anesthésie, et au contraire dans la partie supérieure formant la limite de la lésion, une zone d'hyperesthésie. Les troubles réflexes sont exagérés dans la myélite au début, quelquefois dans la polynévrite ; nous ne serons pas surpris de les trouver ainsi exagérés avec cette hyperesthésie et du nerf et de la moelle ; au contraire, quand il y aura dégénérescence granulo-graisseuse du nerf, ils s'affaibliront et disparaîtront tout à fait quand le centre dans la moelle sera lésé. Pour qu'un réflexe soit normal, il faut en effet que l'arc formé par le nerf sensitif, le centre médullaire et le nerf moteur soit intact ; dans la première période des deux maladies, les nerfs moteurs et sensitifs sont hyperhémiés, donnent des contractures, de l'hyperesthésie : le réflexe sera exa

géré ; dans la seconde, les nerfs commencent à subir la dégénérescence wallérienne ; le phénomène sensitif d'un côté, le phénomène moteur de l'autre trouveront un passage difficile, le réflexe aura diminué ; dans la troisième période, le centre médullaire est lésé, la dégénérescence des nerfs est complète, le réflexe est aboli. De même dans les résultats obtenus avec la contraction électrique, nous aurons dans les deux premières périodes une réaction de dégénérescence partielle, le muscle se contractera longtemps après l'excitation électrique ; dans le dernier, la réaction de dégénérescence sera vraie et se reconnaîtra, comme nous le savons, à l'excitabilité galvanique du muscle et à l'abolition de l'excitabilité faradique du muscle, et de l'excitabilité galvanique ou faradique de son nerf. Ces faits, Bauer les a consignés dans sa thèse inaugurale de 1887 ; pour lui, dans la polynévrite il y a diminution de l'excitabilité électrique, il y a réaction de dégénérescence partielle le plus souvent, quelquefois vraie ; mais, ajoute-t-il, rien n'est absolu, aussi ne doit-on pas prétendre à un diagnostic absolument vrai d'après l'exploration électrique.

Nous ne voulons pas terminer sans dire un mot du traitement de ces deux affections. A la période d'atrophie, sans nul doute, l'électrisation, le massage, la strychnine, l'iodure rendront de grands services ; mais ce sur quoi nous devons insister c'est qu'il faut, quand on le peut, attaquer l'infection elle-même ; malheureusement, cette désinfection n'est pas toujours facile, et il faudra alors se contenter de la révulsion sur la moelle et même sur les nerfs, comme le sciatique.

En résumé, pour tous les motifs que nous venons de développer, nous croyons que dans la myélite infectieuse ou toxique, le point de départ de l'infection est périphérique, et en conséquence que polynévrites et myélites ne sont que deux étapes différentes dans le même processus pathologique. Nous l'avons dit, Strümpell a déjà soutenu cette idée pour les polynévrites et la polyomyélites antérieures, nous croyons devoir l'étendre encore à toutes les myélites diffuses.

On a en pathologie nerveuse systématisé à outrance; on a classé notamment dans le cadre des myélites, la paralysie de Landry, la paralysie de Duchenne, la myélite envahissante, qui toutes « sur le papier », mais sur le papier seulement, sont faciles à décrire, mais qui au lit du malade sont tellement confuses que Duchenne lui-même faisait pour deux cas de sa paralysie deux erreurs de diagnostic. Cette systématisation a peut-être eu l'avantage de fixer certains détails, mais nous croyons qu'il ne faut jamais oublier que dans ces affections la cause étiologique est la même, que l'agent infectieux peut se localiser sur un point quelconque de la périphérie et amener la lésion du nerf, puis la lésion de la moelle au point où celui-ci débouche.

Qu'on nous laisse à cette occasion faire une comparaison avec une lésion systématisée au premier chef avec le tabes. Dans les neuf dixièmes des cas d'ataxie locomotrice, la syphilis peut être invoquée comme cause provocatrice ; l'ataxie dans les neuf dixièmes des cas est donc d'origine infectieuse; mais dans le dixième restant, ne peut-elle succéder à une autre infection aiguë ou chronique, par exemple, comme le soutient Grasset, au rhumatisme, qui, d'après les idées nouvelles, est dû à une infection. De plus, d'après Marie, cette ataxie est d'origine périphérique, ne comprenant pas, dit-il, que l'infection puisse se localiser directement sur les cordons de la moelle, et au contraire la présence de névrites multiples donnant une idée du passage de la lésion de la périphérie à la moelle. Quant à la systématisation de cette lésion, est-elle absolument vraie, ce n'est pas l'idée qu'on peut en avoir d'après cette phrase du même auteur, inaugurant une de ses cliniques sur l'anatomie pathologique du tabes : « Il nous faut aborder maintenant une étude particulièrement difficile, pleine d'obscurités et d'incertitudes, celle de l'anatomie pathologique du tabes. Heureux ceux dont la religion est faite a cet égard, heureux ceux qui voient dans la « sclérose primitive des cordons postérieurs » la condition nécessaire et suffisante des lésions tabétiques ! Si de ceux-là il en est quelques-uns parmi vous,

Messieurs, je souhaite que le spectacle de nos hésitations et de nos incessants tâtonnements ne trouble pas une quiétude qu'on ne saurait trop envier. »

Enfin n'y a-t-il pas un rapprochement à faire entre la myélite et la polynévrite d'un côté, l'ataxie chronique et l'ataxie aiguë de l'autre. Nous savons que, dès 1883, Déjerine signalait à l'Académie des sciences une ataxie locomotrice par névrites périphériques, avec intégrité absolue des racines postérieures, des ganglions spinaux et de la moelle épinière ; à cette ataxie aiguë il donnait le nom de tabes périphérique. Pour lui la physiologie est la même dans les deux affections aiguë et chronique, il n'y a une différence que dans la localisation des lésions ; le parallélisme entre la névrite périphérique et le nervo-tabes est évident pour le même auteur ; on en arrivera à admettre également un même parallélisme entre l'ataxie locomotrice et certaines myélites chroniques avec prédisposition des lésions sur les nerfs sensitifs ou sur les nerfs moteurs, si l'on admet, comme Marie, que le tabes est d'origine périphérique, et, comme Strümpell, que les polyomyélites antérieures sont aussi périphériques. On en arrive ainsi à croire avec Landouzy et Déjerine à cette idée à laquelle pour notre compte nous sommes convaincu, c'est qu' « il n'y a pas plus de maladies de la moelle, qu'il n'y a de maladies des reins, ou de maladies de la peau, mais bien des déterminations, des localisations d'une maladie générale, se faisant, tantôt sur le névraxe, tantôt sur la peau, tantôt sur les reins, et cela successivement ou en même temps » et cette maladie générale organisatrice des lésions, qui prend de jour en jour une place plus saillante dans le système nerveux, c'est l'infection.

PRESSION ET PERCUSSION EN HYDROTHÉRAPIE

Par le Dr COUETTE

Dans les auteurs, la physiologie hydrothérapique est exposée d'une façon presque toujours la même, et qui me semble défectueuse ou incomplète. Elle consiste à parler de l'action de l'eau froide (d'ailleurs sans spécification de durée, de température, de mode d'application) sur chaque fonction, chaque organe isolément et successivement.

Toutes ces notions contiguës sont sans doute intéressantes, indispensables même, car elles forment la base d'une bonne physiologie hydrothérapique *analytique*. Mais leur exposé côte à côte, sans lien général, sans idée directrice d'essence hydrothérapique, offre-t-il des avantages théoriques ou pratiques? Je ne le crois pas. L'esprit se perd un peu dans ces détails circonstanciés sur le nombre et la force des contractions cardiaques, l'amplitude et le rythme des mouvements respiratoires, la hausse ou la baisse de la température du corps, etc., sans parler des contradictions expérimentales, au moins apparentes, des divers observateurs. Aussi, je ne crains pas de le dire, toutes ces notions intéressantes bourdonnent à l'oreille du lecteur, sans lui laisser une compréhension générale des effets physiologiques de l'hydrothérapie, de ses résultats thérapeutiques, sans non plus le guider dans le choix des agents qu'il doit employer, dans leurs variantes d'application.

Tout au moins cet exposé analytique de la physiologie hydrothérapique devrait-il être complété, sinon remplacé, par une sorte de compréhension synthétique de l'action de

l'eau froide, montrant au lecteur quels effets fondamentaux l'on obtient des agents hydrothérapiques, non pas sur chaque organe ou fonction, mais sur l'ensemble de ceux-ci; montrant que tous subissent un même mode d'action dans des conditions analogues; que tous aussi sont influencés, et dans telle mesure, par les variations du mode d'application, des facteurs de l'hydrothérapie, comme l'on dit.

Me plaçant à ce point de vue, j'étudiais, l'année dernière, l'*Action et les Indications de la température en hydrothérapie;* non pas l'action isolée sur chaque organe, chaque fonction, mais l'*action différentielle*, sur l'ensemble de l'organisme, des diverses températures hydrothérapiques. De telle sorte que la question se posait ainsi : Toutes choses égales d'ailleurs, qu'obtient-on quand on emploie telle ou telle température?

Je voudrais aujourd'hui achever l'exposé de mon programme physiologique en étudiant de la même manière la *Percussion hydrothérapique*, c'est-à-dire non pas son action sur chaque organe ou fonction isolément, mais l'*action differentielle* des diverses percussions sur l'organisme, afin de résoudre cette question : Toutes choses égales d'ailleurs, qu'obtient-on en faisant varier la force ou la forme de la percussion?

Je crois logique cette méthode d'exposition, dont le plan d'ailleurs m'a paru implicitement contenu dans tous les Traités d'hydrothérapie. Quand on y lit cette phrase traditionnelle que les facteurs de l'action hydrothérapique sont : la *température* de l'eau, sa *percussion*, sa *forme* et sa *durée d'application*, ne semble-t-il pas logique de consacrer à chacun de ces facteurs un chapitre de physiologie hydrothérapique? Et pourtant c'est ce que je n'ai pu trouver dans les auteurs, du moins à la façon que j'ai précisée ci-dessus.

J'ai la conviction d'ailleurs qu'en présentant ainsi la physiologie hydrothérapique, il restera dans l'esprit du lecteur quelque chose de moins vague, une compréhension générale, mais nette, des effets physiologiques et thérapeutiques

de l'hydrothérapie, des indications pratiques sur la meilleure manière de l'employer et de la formuler.

En intitulant cette communication *Pression et Percussion*, j'ai eu pour but, non pas de faire pléonasme apparent, mais de bien montrer par le rapprochement voulu des deux expressions, par leur étude côte à côte, qu'elles sont loin d'être synonymes : naïveté peut-être, par l'évidence de la chose ; mais naïveté nécessaire, pour l'oubli qu'en font les auteurs. Et je n'en veux pour preuve que le fait suivant : ouvrez un Traité quelconque, cherchez un sous-chapitre intitulé *Percussion* (ou *Pression*, indistinctement), et, si vous le trouvez, ce qui n'est pas sûr, voyez s'il ne parle pas exclusivement de la hauteur à donner au réservoir !

Or, c'est là une question de *Pression*, de mécanique hydraulique pure, tandis que la *Percussion*, c'est-à-dire les effets du choc de l'eau sur l'organisme, est seule vraiment physiologique et médicale. Tant il est vrai que de l'incorrection des termes, de leur emploi imprécis, naissent toujours le vague et la confusion des idées !

Et, pour n'être pas décrits dans les livres, je n'entends pas dire ici que les effets de la percussion soient ignorés des hydrothérapeutes. Loin de là, chaque praticien sachant fort bien les utiliser à propos. Mais du manque de description résulte un manque de précision des notions acquises, ainsi qu'une difficulté réelle pour le non-spécialiste à s'instruire en la matière. Or si Winternitz a pu dire, au Congrès d'Hydrologie de Biarritz, que les neuf dixièmes des malades à lui adressés sont munis d'une prescription hydrothérapique toute formulée, il faut s'avouer avec une résignation philosophique que pareille coutume, si illogique soit-elle, n'est pas près de disparaître, surtout pour qui n'a pas la compétence, le renom universel de Winternitz.

Lutter contre cette déplorable habitude médicale serait illusoire ; efforçons-nous du moins, puisque les médecins s'obstinent à formuler ce que, parfois, ils connaissent peu ou mal, d'en atténuer les inconvénients pour les malades, en instruisant nos confrères, en leur décrivant ce que la pra-

tique et l'expérimentation nous ont appris, en leur fournissant quelques notions générales, directrices de la posologie hydrothérapique.

Pour ce qui est de la *Percussion*, la lacune manifeste des Traités spéciaux est d'autant plus regrettable que chacun proclame à l'envi son importance en hydrothérapie. Et, de fait, si une douche générale est thérapeutique plus, peut-être, par la température de l'eau que par sa percussion, elle est parfois dangereuse bien plutôt par celle-ci que par sa froideur. Quant aux douches locales, on peut dire, je crois, que leur action, comme leur danger éventuel, réside en grande partie dans la force et la forme de percussion dont elles sont animées.

LA PRESSION EN HYDROTHÉRAPIE.

La question de la pression hydrothérapique n'est, à proprement parler, que celle de la hauteur du réservoir. Elle est de minime importance pour le médecin, qui n'a pas souvent à donner son avis sur une installation projetée. Si je m'en occupe ici, c'est surtout pour la dégager de la *Percussion*, avec laquelle on l'a trop confondue, et aussi pour rectifier certaines assertions des auteurs.

En effet, si chacun traite à l'envi de la meilleure hauteur à donner au réservoir, il s'en faut que la question soit, pour cela, résolue. Je trouve même (serais-je trop difficile !) que, de cette hauteur, on dit habituellement peu qui vaille. Cela tient, selon moi, à ce qu'on pose mal le problème, à ce qu'on veut assigner au réservoir un maximum et un minimum de hauteur, sans tenir compte d'aucune condition accessoire influant sur la Percussion. Aussi chacun déclare-t-il, avec une prudhommesque gravité, qu'au-dessus de *son* maximum la pression est dangereuse, qu'au-dessous de *son* minimum, elle est insuffisante ; d'où l'on conclut que la meilleure pression est celle dont dispose celui qui écrit.

Et, dans la fixation de ces chiffres limites, quelle base a

servi d'appui et de point de départ? Aucune, sinon l'appréciation personnelle de chaque auteur. Je veux bien que toujours celle-ci émane d'un praticien éminent, compétent, autorisé ; mais, précisément, comment distinguer le plus autorisé, le plus compétent, le plus digne de foi, puisqu'il n'y a pas accord entre eux, mais gâchis d'opinions contradictoires? Qu'on en juge.

Pour Fleury, la hauteur doit être de 15 mètres ; cette élévation seule est parfaite, donne de bons résultats, et n'expose pas aux accidents comme celui du genou de Becquerel, qu'il relate complaisamment.

Beni-Barde ne veut que 8 mètres, moitié moins, et se méfie des hauteurs supérieures. Duval préfère 10 à 12 mètres. Tartivel, élève de Fleury, indique (*Diction. encycl.*, art. DOUCHE), un minimum de 10 mètres et un maximum de 15 mètres.

Delmas est plus prudent ; il lui faut un minimum de 8 m. 50, mais une pression de 10 à 11 mètres « *est déjà fort dangereuse* ».

Par contre, Glatz doit sembler audacieux, car il demande 30 à 40 mètres de pression pour donner une bonne douche, prétendant que « *au-dessous de 20 mètres l'effet stimulant est mal obtenu.* »

Pour mémoire, je dirai que Lemarchand (du Tréport) donne ou donnerait les douches avec un appareil spécial où la pression est à 10 à 12 atmosphères ; mais cette douche est tellement spéciale que, malgré ces hautes pressions, elle n'est plus une douche ordinaire, *percutante*, mais plutôt une sorte de pulvérisation, car sa caractéristique est d'être très courte et *très divisée :* c'est un mode de traitement, ce n'est pas un mode de percussion.

Burgonzio, auteur italien, traduit et très intéressamment annoté par Max Durand-Fardel, se meut dans des limites qui n'ont rien de gênant : 5 mètres au minimum et 25 mètres au maximum.

Rappelons enfin que la douche-affusion de Priessnitz tombait de 18 pieds de hauteur (Schedel).

Avais-je tort de ne savoir qui croire, parmi toutes ces compétences ? Mais plus surprenante que cette cacophonie d'opinions serait leur concordance, si l'on songe qu'aucune base impersonnelle ne les étaie, si l'on songe à la façon dont le problème a été posé.

Je dis plus : ainsi posé, le problème est insoluble. Si l'on veut déterminer la hauteur du réservoir sans tenir compte des conditions accessoires d'une installation, on ne saurait aboutir. Car, encore une fois, Pression n'est pas Percussion ; et celle-ci, pour dépendre de celle-là, pour lui servir de limite médicale, ne lui est pas liée si étroitement que les deux varient toujours parallèlement. C'est ce que nous allons voir.

D'abord la *Pression,* force statique représentée par la hauteur du réservoir, diffère plus ou moins de la *Projection*, force mécanique résultant de la grosseur du jet, c'est-à-dire du diamètre de la lance, et de la force ou vitesse de projection. La Pression fournit celle-ci, mais après circulation de l'eau dans des tuyaux où elle subit des résistances. Que ceux-ci soient longs, étroits, à coudes brusques et nombreux, avec des branchements latéraux, des rétrécissements, des robinets d'arrêt; que la vitesse y soit accrue par un fort débit de la lance, et la force-projection deviendra inférieure à la force-pression, comme l'indiquera un manomètre placé *ad hoc*. Cette diminution de pression est parfois fort peu négligeable.

L'influence de l'orifice d'émission est double : avec son diamètre, augmente le choc percutant et diminue la force-projection, par augmentation de la vitesse hydraulique et des résistances dans les tuyaux.

A cet égard, j'ai fait quelques expériences démonstratives. Faisant varier soit la résistance d'un rétrécissement à franchir, par la fermeture progressive d'un robinet d'arrêt, soit le débit de l'orifice, en augmentant son diamètre, j'ai toujours observé, par un manomètre adapté au-dessous du rétrécissement, près de l'orifice de projection, que celle-ci diminue peu ou pas tant que le calibre de cet orifice est inférieur au tiers de celui du plus étroit rétrécissement ; dès que

sa dimension relative augmente, le manomètre baisse, en même temps que la portée du jet liquide diminue visiblement.

On doit donc dire tout d'abord que la hauteur du réservoir dépend en partie de la canalisation, de ses résistances (étroitesse, coudes, robinets, etc.), et beaucoup de la dimension proportionnelle de l'orifice d'émission.

Mais cette *force-projection*, déjà diminutif de la *force-pression* initiale, va s'atténuer bien plus encore avant d'être *force-percussion*, c'est-à-dire avant son choc sur le patient. En effet, étant donnée la forme conique, divergente, que prend tout jet liquide par l'éloignement, on conçoit que la section de ce jet augmente comme le carré de la distance, et par suite la surface percutée. Ainsi, à 4 mètres par exemple, la percussion sera répartie sur une surface cutanée quatre fois plus grande qu'à 2 mètres, et seize fois plus grande qu'à 1 mètre ; ainsi diminuée *par centimètre carré*, une même force-percussion deviendra d'autant supportable par l'éloignement.

Si l'on ajoute la résistance de l'air, l'attraction de la pesanteur, l'émiettement du jet, toutes causes qui diminuent la portée d'un jet liquide, sa trajectoire, on comprend quelle énorme influence a, sur la percussion, la distance du douché au doucheur. Pour ma part j'estime que, à distance double, la percussion est au moins huit ou dix fois moindre.

Donc la seule réponse à faire à cette simple question : *Quelle hauteur doit avoir un réservoir?* est celle-ci : « *Cela dépend!* » Cela dépend de la canalisation, des robinets, de la dimension de l'orifice de projection, de la distance habituelle du douché et aussi de la forme d'application : un jet plein sera toujours plus percutant que la pluie, celle-ci ne pouvant jamais devenir contusive, quelque énorme pression qu'on emploie, comme Lemarchand.

Cela dit, et réserves faites pour la dose très variable de percussion que peuvent supporter les divers tempéraments, il existe forcément un minimum de pression au-dessous duquel il serait impossible de donner une douche géné-

rale (1) : c'est celle qui est nécessaire pour que le jet d'une douche aille au moins à l'extrémité de la salle, à 3 m. 50 ou 4 mètres environ. Quelle pression correspond à cette force de projection ? J'ai cherché à le déterminer expérimentalement, au lieu de m'en rapporter à mon appréciation personnelle, si sujette à caution comme toujours.

Un manomètre étant adapté vers l'orifice d'émission, au-dessous d'un robinet d'arrêt fermable à volonté, on voit baisser l'aiguille, c'est-à-dire la pression au-dessous du robinet, au fur et à mesure qu'on ferme celui-ci. Or, quel que soit l'embout de la lance, c'est toujours quand le manomètre indique 3/4 d'atmosphère que le jet arrive mollement à la place du douché. J'en ai conclu que cette pression de 3/4 d'atmosphère (7 m. 50) est le minimum nécessaire. J'ajoute d'ailleurs qu'elle serait habituellement insuffisante, et que, pour des douches générales, on doit fixer sa limite minima un peu au-dessus, soit 10 mètres environ.

Quant au maximum de hauteur du réservoir, je n'ai même pas eu l'idée de chercher à le déterminer, cela me semblant friser l'absurde : une installation bien comprise doit avoir son réservoir le plus haut possible, aussi haut que le permettent les nécessités matérielles.

Cela sans doute eût semblé évident aux hydrothérapeutes, si, mentalement, on ne confondait *Pression* et *Percussion*. Je ne dis pas, en effet, que la Percussion n'a pas de limite, mais que sa génératrice, la Pression, peut être aussi grande qu'on voudra, car il est toujours facile de la réduire à volonté, et, d'une pression énorme, tirer une percussion modérée.

Pas besoin pour cela d'installation compliquée, de réservoirs superposés, comme en auraient certains établissements ; pas besoin non plus d'être grand clerc ès-arts mécaniques, ou doué d'une observation perspicace, pour avoir

(1) Je n'ai en vue, dans cette étude, que les douches générales; les douches locales comportent une quantité de percussion si variable, parfois si minime, qu'on ne saurait établir pour elles de règle générale.

remarqué que l'écoulement d'un robinet, le jet d'un cantonnier, sont d'autant moins forts que le robinet est moins ouvert. Il en va de même pour la douche ; le premier venu, le moins initié, pourvu qu'il ne soit borné à l'extrême, comprendra que, pour donner moins de percussion, il doit ouvrir moins son robinet. La manœuvre est facile, et d'instinct on saura donner, avec une même pression, la douche baveuse, moyenne ou forte.

D'ailleurs cette pression, déjà atténuée *ad libitum* par le robinet, peut encore être modifiée profondément avant de faire percussion, grâce aux artifices journellement employés pour rendre la percussion supportable en même temps que plus efficace. Ce sont l'écrasement du jet, sa division, son rejaillissement, qui suffiraient à eux seuls pour rendre inoffensive la Pression la plus extrême.

Le praticien est donc armé surabondamment pour, d'une forte pression, tirer une faible percusion. Mais si une grande élévation du réservoir n'est pas dangereuse, elle est fort utile dans un établissement pour répondre aux besoins variés de la clientèle ; et, en vertu de cet adage : *Qui peut le plus peut le moins*, je conclurai que la hauteur du réservoir doit être aussi grande que possible. Dans ces conditions, si des accidents de percussion ont pu être signalés, cela tient, non à l'excès de pression, mais à la maladresse ou à l'ignorance physiologique de celui qui n'a pas su la manier.

Chez moi on a pu, pendant plusieurs années, employer la pression directe de la Compagnie des Eaux ; le manomètre variait entre 3 et 3 1/2 atmosphères, de quoi faire frémir les auteurs cités plus haut. Pas le moindre accident n'est survenu ; bien plus, j'ai vu certains clients, à peau bien rembourrée, il est vrai, prendre pour leur plaisir la *douche en colonne* si éminemment contusive, surtout avec une telle pression. Si ma pression actuelle n'est plus que de 25 mètres, c'est que je n'ai pu l'installer plus forte, et si j'ai renoncé à la Compagnie des Eaux, ce n'est pas par crainte de ces 3 1/2 atmosphères, mais pour éviter les fluctuations thermiques saisonnières de l'eau, et supprimer les

oscillations de pression qu'entraînent les besoins de la voirie urbaine.

Je termine par cette remarque : si l'éloignement du douché affaiblit la percussion, son rapprochement l'augmente. En rapprochant le douché on pourrait donc, avec une pression inférieure aux 7 m. 50 ou 10 mètres que j'ai assignés au minimum, donner encore une percussion suffisante par *centimètre carré ;* mais c'est la douche qui, elle, ne serait plus suffisante.

En effet, la qualité primordiale d'une douche générale est d'être *enveloppante*, c'est-à-dire de percuter à la fois la plus grande surface cutanée ; or le rapprochement du douché diminuerait rapidement le champ de la douche, et celle-ci ne serait plus qu'une douche localisée, promenable à volonté, mais non enveloppante. Nous allons voir que son action générale, nerveuse serait toute différente.

PERCUSSION HYDROTHÉRAPIQUE.

Dans les Traités, quand on a, *ex cathedrâ*, fixé le minimum et le maximum de hauteur du réservoir, et déclaré gravement qu'une trop forte pression (lisez : percussion) est dangereuse, on ne songe plus à parler des effets physiologiques du choc de l'eau, de la percussion hydrothérapique.

Sans doute des phrases semées çà et là prouvent qu'on connaît ces effets, mais personne ne les a décrits.

Est-ce décrire que dire avec Beni-Barde : « La douche mobile froide joint au froid une percussion qu'on peut considérer comme une sorte de massage. » ; ou bien « Pour l'action excitante, il faut la douche *locale* (!?), froide, courte, à *percussion méthodique* (!?) » ; puis « Les applications avec percussion sont plus excitantes, et d'autant plus que le jet est plus divisé. » ; enfin « Pour obtenir des effets sédatifs, il faut procéder avec peu ou pas de percussion, », car « la douche en pluie mobile est plus excitante de beaucoup ».

Fleury dit seulement qu'une percussion trop forte est

dangereuse, que « une percussion de *puissance déterminée* (!?) est la condition *sine quâ non* de la réaction ». Cette *puissance déterminée* est aussi indéterminée que la *percussion méthodique* de Beni-Barde; d'ailleurs il est exagéré de dire que la percussion est le *sine quâ non* de la réaction.

Burgonzio déclare que certaines personnes ne peuvent supporter la douche en pluie, qui excite trop, tandis que le jet « laisse l'individu beaucoup plus calme ».

Duval dit que la percussion « associe à l'action du froid celle d'un massage particulier de la peau, plus parfait qu'avec les mains; elle facilite la réaction et les *mouvements intimes* (!?) des tissus cutanés et sous-cutanés. »

Voilà tout ce que j'ai pu glaner dans les auteurs au sujet de la Percussion, et c'est maigre. J'eusse aimé savoir ce que dit Lermarchand de la percussion, à propos de sa douche, si peu percutante malgré sa haute pression : je n'ai rien trouvé dans les Annales de la Société d'Hydrologie médicale, recueil habituel de ce genre de publications.

La description de la Percussion hydrothérapique est donc à faire; on m'excusera si, dans ce champ inexploré, je ne m'avance qu'avec une prudente méthode, que d'aucuns traiteront peut-être de minutie. J'envisagerai la percussion au point de vue de sa *quantité* et de sa *qualité*, c'est-à-dire selon la force, la forme et les conditions d'applications; et je diviserai les effets obtenus en effets *locaux* ou *directs*, et *généraux* ou *indirects*, en effets *immédiats* et *consécutifs*, d'après le tableau ci-dessous :

Effets	locaux	immédiats	variant d'après	la force	d'applicat^{n}
		consécutifs		la forme	
	généraux	immédiats		la direction	
		consécutifs		la durée	

Tout d'abord il est indispensable de s'entendre sur l'expression « excitation » que nous venons de lire dans la plupart des membres de phrase cités plus haut, et que nous aurons fréquemment à employer, avec son inverse, la « sé-

dation ». Une fois bien précisés les deux sens différents qu'on peut lui attribuer, nous comprendrons que chaque auteur avait un peu raison et un peu tort, dans son appréciation, mais que tous étaient incomplets.

En son sens général et physiologique, l'*excitation* est la stimulation d'un organe exagérant ses fonctions. Il y a donc *excitation* toutes les fois que l'activité fonctionnelle des éléments cellulaires est accrue, que ce soient les fonctions nutritives, trophiques, ou les fonctions spéciales (tactiles, sensitives, sensorielles, contractiles, sécrétoires, etc.) qui sont activées.

Mais souvent, et dans le monde surtout, on donne au mot *excitation* un sens plus étroit, quoique moins précis. On a en vue l'hyperactivité des centres nerveux dans leurs diverses modalités fonctionnelles (psychique, motrice, sensitivo-sensorielle), sans allusion aucune à l'*excitation* cellulaire directe, nutritive ou fonctionnelle spéciale. C'est dans ce sens qu'on dit : l'*excitation* produite par la fièvre, par le café, etc.

La distinction de ces deux sortes d'*excitation* est des plus importantes en Hydrothérapie, car, comme nous le verrons, non seulement elles ne sont pas parallèles, ni produites par les mêmes procédés, mais encore et souvent elles sont antagonistes, en ce sens que ce qui augmente l'une diminue l'autre, et inversement.

On ne devra pas non plus s'étonner si, dans le cours de cet exposé, je résume pour ainsi dire toute l'action de la percussion hydrothérapique (comme je l'ai fait déjà pour la *Température de l'eau*) en ces deux modes physiologiques : *excitation* ou *sédation*. En somme, tout est ceci ou cela ; car si l'on considère l'état normal d'équilibre fonctionnel, toute cause de perturbation de cet équilibre ne pourra qu'augmenter ou diminuer le fonctionnement, *exciter* ou *calmer* la fonction. N'ayant pour but que de synthétiser l'action générale de l'hydrothérapie sur l'organisme, et non d'analyser son mode d'action sur chaque organe en particulier, je serai donc amené à dire à chaque pas que telle forme de

percussion produit de l'*excitation* ou de la *sédation*, en spécifiant bien quel genre d'excitation, locale et cellulaire, ou générale et nerveuse. Au lecteur ensuite à combler les vides d'une telle description générale, en se reportant à la physiologie normale de chaque organe impressionné : il concevra ainsi que l'excitation ou la sédation des fibres contractiles est leur contraction ou leur relâchement ; celle des éléments sensitifs et sensoriels, l'affinement ou l'obtusion de leur faculté sensitive; celle d'une glande, l'augment ou la faiblesse de sa sécrétion, etc. Enfin, pour tous, ce sera l'excès ou la diminution de la nutrition cellulaire, fonction commune à tous les éléments vivants.

L'excitation nutritive elle-même peut être directe ou indirecte, cette dernière résultant d'une sorte d'excitation trophique partie des centres nerveux. Mais alors la stimulation est générale, prédominante seulement dans les régions directement excitées.

Je voudrais dire encore que, s'il faut bien distinguer l'excitation locale et l'excitation générale, dans une description dogmatique, il est nécessaire de ne pas oublier que les deux ont d'étroites relations de *cause à effet*, de *nature* et de *quantité*.

De *cause à effet*, car l'état du système nerveux central ne saurait être que le résultat de l'impression périphérique. Celle-ci, sensitive ou sensorielle, est transmise par les filets centripètes aux centres qu'elle actionne, où elle détermine des modifications *sui generis*, chimiques, vibratoires, dynamiques, avec production de *force nerveuse*. De cette force une partie est dépensée immédiatement en phénomènes réflexes, le reste s'accumulant en énergie potentielle, qui trouvera à s'utiliser plus tard en actes psychiques, psychomoteurs et psycho-sensitifs.

En fait, le cerveau se meuble et s'enrichit chez l'enfant, s'entretient ensuite chez l'adulte, grâce aux incessantes sensations qui lui viennent du milieu ambiant, conscientes ou inconscientes. Par la périphérie sensitivo-sensorielle se fait la charge incessante des centres nerveux, dont la dé-

charge est non moins incessante, quoique des plus variables.

Les nerveux surtout, dont la décharge est plus active, ont besoin d'impressions sensitivo-sensorielles pour réparer leur potentiel nerveux. Les sensations sont le *sine quâ non* de leur existence; ils en vivent, parce qu'ils en vibrent, douloureusement parfois, en tous cas avec plus d'intensité, saine ou morbide, que les gens dits *pondérés*. C'est pour eux comme la pression atmosphérique pour tous : allègrement et sans nous en douter, nous portons son poids énorme sur nos épaules ; même nous périclitons quand on veut trop l'alléger, tout comme s'épuise un nerveux qui continue à se dépenser, sans avoir de suffisantes sensations réparatrices.

Et, soit dit en passant, je crois fermement que l'action un peu inexpliquée, quoique si évidente et si prouvée, de l'hydrothérapie contre ces états nerveux, vient justement de ce que l'eau froide procure ces sensations réparatrices, sensations cutanées, vives, généralisées, éminemment *excitantes*, c'est-à-dire activantes, de la fonction nerveuse.

Donc, il y a relation de *cause à effet* entre l'excitation périphérique et l'excitation nerveuse centrale. Il y a aussi relation de *nature;* en ce sens qu'une impression périphérique, excitante ou sédative, produira un effet central excitant ou sédatif.

Enfin, il y a encore une troisième relation, de *quantité*, entre les deux. J'entends par là que l'excitation nerveuse centrale sera toujours plus ou moins en rapport avec l'intensité de la sensation périphérique. Or, pour en revenir à notre percussion, cette intensité de la sensation dépend, pour un peu, de la force de la percussion, mais beaucoup plus de sa généralisation, du nombre de papilles sensitives percutées à la fois : c'est ce qui nous expliquera certains faits.

Quant à la distinction pratique à faire entre les phénomènes d'*excitation* et ceux de *sédation*, je dois dire tout d'abord qu'aucun instrument de laboratoire ne me paraît pouvoir servir de critérium. Il y a bien le compas esthésiomètre, pour

la sensibilité cutanée, et le dynamomètre, pour la force musculaire, dont certains se sont servis, et qui sembleraient devoir fournir des notions précises. Mais nous savons combien fallacieux et variables sont leurs renseignements, combien parfois ils embrouilleraient la clinique, si on y attachait une importance absolue. Aussi je crois que le mieux est encore de s'en rapporter aux sensations éprouvées par les malades, et à leur manière d'être, observée par leur entourage ou le médecin, puisqu'il y a habituelle concordance entre les renseignements fournis par les intéressés, dans des conditions hydrothérapiques analogues, concordance aussi avec les notions de la physiologie nerveuse.

L'*excitation* nerveuse centrale se traduit : *psychiquement*, par une suractivité intellectuelle, l'aptitude à l'acquisition cérébrale, le *dégagement du cerveau*, la netteté de conception, etc. ; *motricement*, par la facilité, l'énergie et l'agrément des mouvements ; *sensitivement* enfin, par un sentiment de bien-être, de *joie de vivre*, par la disparition des sensations vagues portant à l'hypochondrie.

La *sédation* est, au contraire, la dépression des fonctions cérébrales ; à moins qu'on n'attache au mot ce sens plus étroit d'*atténuation des phénomènes douloureux*.

Chose remarquable et qui prouve bien, en hydrothérapie surtout, la *relation de nature* entre les états nerveux central et périphérique, cette manière d'être des centres coïncide toujours avec un état périphérique analogue. Je n'en veux pour preuve que la concordance des sensations agréables de bien-être, de vigueur, de chaleur à la peau pendant une bonne réaction, avec l'état cérébral du sujet ; celle aussi de la dépression cérébrale pendant les malaises cutanés divers d'une mauvaise réaction.

J'arrive enfin à la description de la Percussion hydrothérapique.

Effets locaux. — En principe elle produit, comme tout choc, une *excitation locale* des éléments percutés : contraction musculaire, éréthisme des éléments sensitifs, hypernutrition cellulaire avec leurs conséquences, vasculaires, sen-

sitives, sécrétoires, parfois inflammatoires. C'est toujours la mise en train de la fonction, nutritive ou spécialisée.

Parfois seulement, certaines formes de percussion déterminent la *sédation* des éléments percutés ; encore n'est-il pas sûr que cette sédation ne soit pas précédée d'une excitation très courte, qu'il n'y ait pas une sorte d'inhibition de la fonction.

Quoi qu'il en soit, on peut concevoir la *percussion sédative* comme analogue à certaines manœuvres masso-thérapiques qui calment la douleur d'une articulation ou d'une inflammation superficielle.

L'excitation, effet habituel de la percussion, est assez semblable à celle que produit la froideur de l'eau. C'est que, en hydrothérapie, froideur et percussion sont synergiques, avec cette différence que l'excitation par froideur est peut-être plus superficielle, et celle par percussion plus en profondeur : d'où résulte que celle-là agit davantage sur la fonction nerveuse, et celle-ci sur la nutrition et les fonctions cutanées.

Si la percussion est suffisante, l'action se propage aux tissus sous-cutanés et profonds : action nutritive et contractile sur les masses musculaires, l'estomac, l'intestin ; décongestions profondes de la rate, du foie, etc.

Quant à la sédation, parfois consécutive à la percussion, elle diffère davantage de celle qu'on obtient par la chaleur. La première est toni-sédative, comme s'il y avait action excitante nutritive sur les tissus percutés, en même temps que sédation des papilles sensibles par un attouchement calmant. La seconde serait plutôt atoni-sédative, par dépression parallèle des fonctions nutritives et sensibles de la peau.

Les effets locaux *consécutifs* de la percussion hydrothérapique sont toujours toni-sédatifs, que les effets *immédiats* aient été de l'excitation ou de la sédation. Je ne détaillerai pas ces effets de la sédation des divers éléments cutanés, pour les avoir indiqués plus haut et en général.

Effets généraux. — Ils sont, je l'ai dit, de même ordre

que les effets locaux, mais limités naturellement au système nerveux : le seul tissu qui puisse conduire à distance et généraliser des effets physiologiques est le réseau nerveux centripète, comme les seuls phénomènes généralisables sont les phénomènes de sensibilité émanant du réseau papillaire cutané.

Immédiatement, l'impression émanée des papilles sensibles de la peau détermine une *excitation* centrale, un éréthisme de toutes les fonctions, d'où résulte une sorte de mise en défense physiologique de l'organisme contre l'agent offensant du dehors : la peau se contracte, s'anémie, s'anesthésie, pour opposer cuirasse contre le froid percutant de l'eau ; le cœur et les poumons, surpris d'abord, se resaisissent pour régulariser, diminuer le nombre et augmenter la force de leurs mouvements. Tels sont les *réflexes défensifs*, déjà décrits à propos de la froideur de l'eau, que l'on observe comme phénomènes immédiats de généralisation nerveuse. Ils sont généralisés à tous les organes, mais surtout prononcés au lieu de percussion, et d'autant plus en profondeur que la percussion est plus forte.

L'orage passé, c'est-à-dire la percussion terminée, tout rentre dans l'ordre physiologique et, de par la loi du balancement, à l'excitation succède la sédation, à la contraction le relâchement, à l'anémie la congestion, etc. C'est ce que j'appelle la *réaction fonctionnelle*, la seule dont on parle habituellement, parce qu'elle frappe seule l'observateur.

Mais la véritable réaction est la *réaction organique*, qu'on ne voit pas, mais qu'on conçoit par la physiologie, qui explique les phénomènes parfois observés, qui rend compte aussi des résultats lointains, d'accumulation thérapeutique, qu'on obtient par la répétition de cette gymnastique fonctionnelle spéciale.

Ces *effets généraux* consécutifs, obtenus par la percussion, sont analogues à ceux par froideur de l'eau, mais plus variables en nature et en intensité, sous l'influence du mode d'application de la percussion. Ce sont en somme des effets d'accumulation, dans les centres nerveux, de force ner-

veuse, provision de réserve et source ultérieure de tous les actes biologiques : psychiques, moteurs, psycho-sensitifs, trophiques, etc.

Je les explique, de même que l'action thérapeutique de l'hydrothérapie dans les états nerveux, par ce fait qu'une fraction seulement de l'énergie nerveuse produite à la périphérie et transmise aux centres sous forme de sensation, *froide et percutante*, vive et généralisée, est utilisée en réflexes immédiats défensifs. Une fraction plus importante s'emmagasine dans les centres nerveux, dont les cellules ont pour fonction spécialisée de transformer et d'accumuler, par des mutations *sui generis*, la force qu'elles reçoivent par les impressions sensitivo-sensorielles périphériques.

En résumé, l'*action locale immédiate* de la percussion est une excitation fonctionnelle et nutritive des éléments, parfois une sédation ; l'*action consécutive* est une sédation fonctionnelle (réaction physiologique), gardant l'excitation nutritive (action toni-sédative).

L'*action générale* est excitante ou sédative des fonctions nerveuses, selon le mode d'impression périphérique. Elle se scinde en deux : 1° *effets immédiats*, par réflexes physiologiques de défense organique *(action réfléchie)* ; et 2° *effets consécutifs*, sorte d'excitation ou de sédation générale, par emmagasinement dans les centres nerveux d'une énergie potentielle, qui est ensuite dépensée peu à peu au mieux des besoins biologiques de l'organisme (*action accumulée*).

Mais sortons de ces généralités, et voyons ce qui se passe quand la percussion varie dans sa *force*, sa *forme*, sa *direction*, sa *durée* d'application.

En principe, tous ces effets que nous avons décrits augmentent d'intensité avec la *Force* de la Percussion. Mais entendons-nous : à condition que toutes autres choses restent égales d'ailleurs. C'est ainsi que les effets du *jet plein* seront d'autant plus prononcés que le jet sera plus fort ; de même pour la *pluie*. De telle sorte que la différenciation des deux, si nette déjà avec une faible percussion, va plutôt s'accentuant avec une percussion forte. Aussi peut-on dire

que les inconvénients d'une percussion trop forte sont tout différents, selon qu'on opère avec le jet ou avec la pluie : avec le jet, l'excitation nutritive cellulaire peut arriver à l'inflammation, par meurtrissure des éléments ; avec la pluie, c'est l'excitation nerveuse générale qui peut dépasser le but et amener de l'agitation, l'insomnie, etc.

Beaucoup plus importante est la *forme* de la percussion. Selon que l'application est éparpillée ou concentrée, que l'on emploie la pluie ou le jet, *toutes choses égales d'ailleurs*, les résultats sont tout différents. Cela tient à ce que le jet concentre son action sur les éléments directement percutés, pour exciter et leurs fonctions et leur nutrition, en n'intéressant qu'un nombre infime de papilles cutanées sensibles ; par suite la sensation, l'action nerveuse centrale est des plus minimes.

Au contraire la pluie percute à la fois une grande surface cutanée, impressionne beaucoup de papilles, qui transmettent aux centres une sensation très vive : d'où l'action si prononcée de la pluie sur les fonctions nerveuses centrales, sur les modifications dynamiques qui s'y passent pour produire et utiliser la *force nerveuse*.

C'est en somme et surtout une question de généralisation : c'est par le grand nombre des papilles impressionnées que la douche en pluie *est plus excitante de beaucoup* (Beni-Barde) ; c'est par la minime surface percutée que la douche en jet *laisse l'individu beaucoup plus calme* (Burgonzio). C'est pourquoi aussi la douche en pluie paraît toujours et plus froide et plus désagréable ; pourquoi la *douche en cercles* est si insupportable pour beaucoup, l'action de la généralisation en surface étant décuplée par la force de la percussion.

Il semble d'ailleurs que la percussion en pluie ait pour vertu de mieux faire pénétrer, pour ainsi dire, l'action, quelle qu'elle soit, d'une application hydrothérapique. C'est ainsi qu'une douche chaude ou tiède, sédative par température, le sera plus en pluie qu'en jet, plus aussi qu'un bain (sans percussion) de même température.

Ce qui caractérise donc le jet plein, c'est l'action nutritive

et fonctionnelle locale ; ce qui domine dans la douche en pluie, c'est l'action générale, nerveuse centrale, d'où dérive d'ailleurs une action nutritive générale, indirecte, par excitation des centres trophiques : c'est cette *excitation trophique et thermogène* qui détermine les actes réactionnels, spécialement la suractivité des oxydations interstitielles destinées à réparer la brèche de calorique faite à l'organisme par l'eau froide.

C'est ici que je dois insister sur la synergie de la *froideur* et de la *percussion* en hydrothérapie ; sur l'antagonisme, au moins pour l'action nutritive, de celle-ci et de la *chaleur*. Il est bien évident, par suite, que l'action d'une application hydrothérapique sera différente selon qu'il y aura concordance ou discordance entre la *Température* et la *Percussion* ; il est non moins évident qu'en combinant toutes les variétés de température avec celles de percussion, sans compter la durée et la forme d'application, on obtient un clavier, aussi complet que complexe, d'effets physiologiques, dont l'hydrothérapie pourra tirer les nuances les plus variées d'effets thérapeutiques.

La *direction* de la percussion, son obliquité sur la peau, n'a guère d'influence que sur le degré d'excitation ou de sédation produite.

Plus la percussion est perpendiculaire aux tissus, plus grande est l'excitation produite, locale et générale. L'obliquité au contraire diminue cette excitation et, à l'extrême limite, en cas de percussion douce et glissante, ce sont des effets sédatifs qu'on obtient. Peut-être n'est-ce là qu'une sédation secondaire, par réaction immédiate contre une excitation très courte. Quoi qu'il en soit, en pratique c'est de la *sédation*.

Mais cette sédation semble siéger exclusivement sur les éléments sensitifs cutanés, les autres répondant toujours à cette percussion glissante par une légère et tonique excitation, nutritive et fonctionnelle : en quoi elle diffère profondément de la sédation atonique et dépressive produite par la chaleur de l'eau.

Il nous reste à dire quelques mots de la *durée* de la percussion, les mêmes remarques sur la durée s'appliquant d'ailleurs à la froideur de l'eau.

Nous avons dit que la percussion produisait une *excitation*, une mise en fonction de tous les éléments percutés et, indirectement, des centres nerveux. Cet éréthisme fonctionnel, qui concourt à la défense physiologique, ne saurait se maintenir indéfiniment ; peu à peu la suractivité amène la fatigue des éléments, et commence le *balancement fonctionnel*.

Très variable le moment d'apparition de cet état ; il dépend du tempérament, de la sensibilité et de l'adipose cutanées, de l'état de nutrition et de circulation de la peau, de la froideur et du degré de percussion. Quoi qu'il en soit, à l'excitation initiale succède la sédation, non pas nutritive, mais fonctionnelle et surtout sensitive : l'application devient *toni-sédative*.

On lit un peu partout que les douches courtes sont excitantes, les douches longues sédatives. Je crois qu'il y exagération : étant donnée la durée habituelle des douches dites longues, la sédation vraie n'a pas le temps d'apparaître. On devrait dire plutôt que les douches longues sont moins excitantes que les courtes, sans proportionnalité d'ailleurs, entre la durée et le degré d'excitation.

A cet égard, on pourrait établir une sorte de courbe de l'excitation selon la durée d'application. Ce serait d'abord une ascension brusque, puis plus lente, suivie d'un plateau de stationnement, et enfin d'une descente graduelle : ce qui montrerait que l'excitation, d'abord vive et rapide, croît encore un peu dans les secondes qui suivent, stationne plus ou moins longtemps, puis diminue jusqu'à devenir sédation, au bout d'un temps variable, mais assez long.

Les douches *très courtes* sont donc habituellement trop courtes pour procurer le summum d'action excitante ; on ne saurait l'obtenir que par les douches *moyennes*, cette moyenne étant d'ailleurs fort variable selon les tempéraments, l'état anatomique, physiologique ou pathologique de la peau, la

réceptivité nerveuse individuelle. Quant aux douches *plus longues*, leur action *nerveuse* est moins excitante, mais on n'arrive à la sédation qu'à l'extrême limite.

L'excitation *nutritive* est toujours accrue, elle, par la durée d'application, de même que l'hypothermie et la thermogénèse réparatrice qui suivent la *froideur de l'eau*.

Dans les applications sédatives, par chaleur ou par percussion glissante, la sédation augmente toujours avec la durée.

Percussion et massage. — Plusieurs auteurs disent, nous l'avons vu, que la percussion *produit une sorte de massage ;* certains ajoutent même : « *Plus parfait qu'avec la main* (Duval). » Aucun, je pense, ne croyait dire si vrai, en faisant cette comparaison, que je le conçois à la réflexion. Mais il est excessif de dire la percussion hydrothérapique plus parfaite que le massage manuel : elle lui est supérieure ou inférieure selon les circonstances, le but à atteindre, quoique toujours différente.

On pourrait pousser la comparaison très loin, et trouver des analogies point pour point, manœuvre pour manœuvre entre la percussion et le massage. Le jet, plein ou brisé plus ou moins, normal ou très oblique par rapport aux tissus, la pluie, l'affusion glissante représentent mécaniquement, physiologiquement et thérapeutiquement les diverses manœuvres massothérapiques *sur place* ou *avec déplacement*. On pétrit avec le jet plein ; on hache avec la douche en lame ; on percute avec le jet brisé ; on énerve avec la pluie ; on effleure avec l'affusion glissante sous peu de pression, etc.

Mais tout cela n'est pas « plus parfait » que le massage manuel ; c'est différent. Si l'on voulait établir un court parallèle entre les vertus des deux, on devrait dire, je crois, que les manœuvres hydrothérapiques sont peut-être supérieures quand on veut obtenir une action générale, nutritive et nerveuse, sur la peau et l'ensemble de l'organisme ; tandis que les manœuvres manuelles, localisant et mesurant plus progressivement leur action, sont préférables quand on recherche une action locale, purement nutritive,

qui demande, au début du moins, une graduation prudente de la force massothérapique.

Procédés percutants; leurs indications. — Je ne dirai que quelques mots du *bain de piscine*, où l'absence même de percussion laisse le champ libre à l'action thermique, tout en limitant le degré d'excitation où la nature de la sédation. Ses propriétés sont par suite d'être *tonique*, par excitation résultant de la froideur de l'eau , et *non excitant*, sinon même *sédatif* du système nerveux.

Dans l'*affusion*, la percussion est plus ou moins vive, selon la hauteur de chute, et plus ou moins glissante, selon la partie du corps présentée à l'eau, selon la position du patient. Aussi l'affusion est-elle le meilleur procédé sédatif d'application de l'eau froide, avec excitation tonique.

Mais quand on voit les variations d'attitude des patients sous une affusion, on conçoit que l'action soit parfois mi-sédative et mi-excitante du système nerveux. La nappe d'eau en effet percute bien différement les régions; elle est généralement glissante sur le tronc, et perpendiculaire sur les épaules, par exemple. Aussi l'*affusion de Priessnitz*, qui se donnait avec une colonne d'eau énorme, tombant de 18 pieds, pouvait-elle être considérée, par sa force percussive, comme une véritable douche, et en avoir les principales propriétés.

L'affusion est donc un excellent procédé toni-sédatif, peut-être trop tombé en désuétude.

La *douche* a tout détrôné ; et cela s'explique. Par sa facilité d'application ; par les nuances si variées de son action, sous l'influence des conditions de température, de percussion, de forme, de durée; par le mélange bien dosé de ces divers facteurs, on obtient avec elle des effets si gradués, si variés et si divers, qu'elle peut vraiment remplacer tout le reste.

La *douche en jet* a une action excitante locale, nutritive et fonctionnelle ; son action générale sur le système nerveux est à peu près nulle. Ce sera donc la douche tonique locale, fortifiante des masses musculaires et des fonctions cutanées, résorbante des néoplasies inflammatoires, anciennes.

Le *douche en pluie*, au contraire, si sa percussion est suffisante pour en faire plus qu'un simple arrosage froid, agit peu sur la nutrition et les fonctions de la peau ; par contre elle impressionne vivement les centres nerveux, et devient indirectement un excitant de la nutrition et des fonctions générales : ce serait donc la douche idéale des épuisements nerveux et des états atoniques, languissants, anémiques, si, d'une part, sa percussion était toujours suffisante, si, d'autre part, la *faiblesse irritable* des nerveux ne rendait son excitation trop vive et parfois insupportable.

Entre la douche en pluie et le jet se place le *jet brisé*. Par le brisement du jet au doigt ou à la palette, on peut obtenir tous les intermédiaires entre le jet plein et la pluie, au point de vue de la dimension et du nombre des baguettes liquides percutantes, de leur force de percussion, de la surface cutanée percutée.

Aussi les effets du jet brisé sont-ils plus ou moins et à volonté, ceux de la pluie ou ceux du jet plein. C'est parce que, avec le jet brisé, on peut obtenir à la fois l'action locale et nutritive sur la peau du jet plein, et l'action générale excitante et nerveuse de la pluie, que ce mode d'application a conquis les faveurs des praticiens ; c'est pour cela qu'on a pu dire qu'une simple lance mobile pourrait remplacer tout l'attirail ordinaire des salles de douches, pourvu qu'elle soit maniée par une main intelligente, munie d'un doigt briseur exercé. C'est d'ailleurs la forme d'application de beaucoup la plus usitée, la plus utile dans les divers états généraux atoniques : anémie, neurasthénie, etc.

La *douche en cercles* n'est qu'une douche en pluie très généralisée et très percutante : c'est aussi la douche excitante par excellence du système nerveux, en même temps qu'insupportable pour beaucoup.

Il est d'autres procédés hydrothérapiques dans lesquels la *percussion* est remplacée par une manœuvre manuelle, généralement une friction. Ils sont peu usités, du moins en France, en tant que procédés thérapeutiques, mais peuvent

tère et sont fréquemment employés comme moyens hygiéniques et fortifiants.

Ces procédés, que l'absence de force-pression génératrice rend très pratiques en famille, tandis que leur peu d'efficacité curatrice les fait délaisser dans les établissements, sont la *lotion* ou *ablution*, ou *tub*, les *frictions* humides (drap mouillé général ou partiel), le *demi-bain avec frictions*, etc.

La *lotion* froide, avec ou sans éponges, locale ou généralisée est, comme toute pratique à l'eau froide, toujours d'une bonne hygiène. Mais ce qui explique son peu d'action thérapeutique, c'est que, des deux modes d'excitation que produit la douche sur le système nerveux et l'ensemble de l'organisme (sensation *thermique* et sensation *percutante*), un seul existe, et encore dans de mauvaises conditions.

En effet, il y a absence de toute percussion; quant à la froideur de l'eau, elle est minime, ou en tout cas de peu de durée, le contact du corps l'échauffant rapidement. Enfin, et surtout le peu de surface cutanée attouchée par l'eau froide rend l'excitation nerveuse périphérique presque nulle, et par suite l'excitation centrale, lorsque le manque de percussion supprime déjà l'action locale, nutritive.

Peu compter, par conséquent, sur l'action thérapeutique des *lotions*.

Les *frictions humides*, au linge, à la main, à l'éponge valent mieux, mais sont encore plutôt hygiéniques que thérapeutiques, et pour les mêmes raisons : échauffement de l'eau, surface minime de contact et de friction.

L'action mécanique elle-même est inférieure à la percussion, et l'excitation produite serait plutôt de l'énervement que de l'hypersthénie fonctionnelle.

Le *drap mouillé*, bien ou peu tordu, trouve seul grâce à mes yeux au point de vue thérapeutique : son efficacité est réelle, grâce sans doute à la généralisation de l'application, à la sensation vive, plus redoutée souvent que celle d'une douche, qu'elle détermine. C'est, à mon avis, le meilleur succédané de la douche, laquelle toutefois lui reste bien supérieure en tous points.

Quant au *demi-bain avec frictions*, si employé de Priesnitz, et encore très usité en Allemagne, paraît-il, bien que la douche y gagne du terrain, je ne saurais en parler avec compétence ne l'ayant jamais fait pratiquer. Il me semble toutefois que la critique des frictions pourrait s'y appliquer avec justesse. Les quelques litres d'eau s'échauffent rapidement au fond de baignoire, et la friction manuelle n'intéresse à la fois qu'une trop minime surface cutanée pour provoquer une sensation, c'est-à-dire une action nerveuse centrale, appréciable : c'est tonique et rien de plus.

En tous cas, le parallèle avec la douche me semble tout en faveur de celle-ci, soit pour l'action *thermique* du froid, soit pour l'action *mécanique* de la percussion, et nous pouvons, en France, laisser sans regrets ces procédés germaniques aux Allemands.

RÉTENTION D'UN FŒTUS

MORT DANS LA CAVITÉ UTÉRINE DEPUIS 3 MOIS

PROVOCATION DU TRAVAIL AVEC LE SALICYLATE DE SOUDE

Par le Dr VINAY

J'ai eu l'occasion d'observer récemment le cas suivant :

Marie F..., 44 ans, ménagère, entre dans la salle Sainte-Marie, 43, le 25 juin 1895. Son père est bien portant ; sa mère est morte il y a trois ans ; deux frères et une sœur en bonne santé. Elle a souffert de l'estomac pendant longtemps, mais actuellement cet organe fonctionne normalement depuis deux ans.

Cette femme est enceinte pour la douzième fois ; elle a toujours accouché à terme, tous les enfants étaient vivants ; six enfants, trois filles et trois garçons sont morts en bas âge, l'un de la cholérine à l'âge de 2 ans, l'autre de diphtérie à 5 ans, et un autre de méningite à 7 ans, etc. Les cinq autres sont bien portants ; l'aîné est âgé de 23 ans et le dernier 25 mois.

Cette femme a eu ces dernières règles le 28 octobre 1894. Quelques jours après elle a eu des nausées et des vomissements matutinaux, peu abondants il est vrai, mais qui ont continué même quand elle a senti les premiers mouvements du fœtus, c'était vers le 10 mars. Ces mouvements ont continué pendant un mois environ, jusqu'au commencement d'avril, puis se sont arrêtés définitivement.

Dans les premiers jours de mai, cette femme fut atteinte pour la première fois de coliques hépatiques survenant par accès et très douloureuses ; elles s'accompagnèrent de jaunisse très apparente et persistèrent pendant 8 à 10 jours environ.

Actuellement, la malade a maigri, perdu l'appétit, elle est atteinte fréquemment de diarrhée ; l'ictère a disparu et depuis 5 à 6 semaines environ les accès ont cessé, la langue est pâteuse. La malade se plaint seulement de faiblesse générale ; les urines ne sont pas colorées, elles ne

contiennent ni pigment biliaire, ni albumine. Le cœur et les poumons sont sains.

L'utérus remonte jusqu'à l'ombilic ; il semble avoir diminué après la mort de l'enfant, qui remonte vraisemblement au commencement d'avril, car depuis cette époque, la malade non seulement ne perçoit plus les mouvements, mais a nettement la sensation d'un corps inerte qui se déplace quand elle se retourne dans son lit ou qu'elle change de place. C'est depuis ce moment là qu'elle a vu son ventre s'affaisser et son poids diminuer. A l'examen du ventre on cherche vainement les bruits du cœur fœtal. A la palpation du ventre, il est difficile de délimiter le globe utérin des parties avoisinantes, et dans le globe utérin, de reconnaître un fœtus ; on trouve seulement de l'empâtement et de la rénitence diffuse sans points saillants permettant de diagnostiquer une position. Au toucher, le col est en arrière et à gauche, fermé, la lèvre antérieure est dure et épaisse. A travers la paroi vaginale antérieure le doigt explorateur a la sensation d'une masse dure, peu mobile, qui vraisemblablément représente la tête.

Le poids est de 56 kil. 400.

8 juillet. — Aucun indice de travail ; peu de changement depuis l'entrée de la malade dans la salle. Il n'y a pas de fièvre, les urines sont normales sans albumine, selles régulières.

Le poids a baissé, il est de 55 kil. 400, soit une perte de 1 kilogramme en quinze jours.

Pour provoquer le travail, je fais prendre, à partir d'aujourd'hui, 5 gr. de salicylate de soude dans une potion, en renouvelant chaque jour une dose égale.

12 juillet. — La malade a pris quotidiennement 5 gr. de salicylate de soude (potion avec sirop de framboises), les 8, 9, 10 et 11 juillet. Dès le soir du 11 juillet, c'est-à-dire pendant l'absorption de la quatrième dose, elle ressentit des douleurs utérines, en même temps que par la palpation on percevait les contractions de la matrice. Je fais entrer la malade à la Maternité.

La nuit du 11 au 12 fut assez bonne, quoique entrecoupée par des tranchées ; le travail se déclara franchement le matin du 12 et la malade accouchait à 5 heures du soir.

L'accouchement se fit par le sommet ; la rupture de la poche des eaux se produisit peu avant le dégagement de la tête et les eaux étaient en quantité minime. La délivrance suivit immédiatement l'accouchement, et la même contraction amena l'enfant et le placenta. Pas d'hémorrhagie ; l'utérus se contracte énergiquement. L'aspect et les dimensions du produit sont ceux d'un fœtus arrivé à cinq mois.

Les suites de couches furent physiologiques et cette femme sortit de la Maternité en bon état.

Pour résumer en quelques mots l'observation précédente, nous dirons qu'il s'agissait d'une femme enceinte pour la douzième fois, ayant toujours eu des grossesses régulières, des accouchements à terme et des enfants vivants. Vers la fin du 5e mois de cette grossesse, l'enfant succombe sans qu'on puisse apprécier exactement la cause de cet accident; il survient postérieurement des accès de colique hépatique avec jaunisse; les phénomènes s'amendent; elle entre à l'Hôtel-Dieu à la fin du 8e mois pour qu'on la délivre; elle est soumise à un traitement consistant seulement dans l'ingestion quotidienne de 5 grammes de salicylate de soude; elle accoucha le cinquième jour du traitement sans accident d'aucune sorte, et sort délivrée et guérie.

Le fait de la rétention d'un fœtus se prolongeant pendant trois mois n'a rien d'exceptionnel. Quand la mort survient au cours d'une maladie aiguë ou d'un violent traumatisme l'expulsion est rapide; mais si la cause n'agit que d'une façon insidieuse sur l'enfant ou ses moyens d'attache, la rétention est habituellement plus longue; elle survient en en moyenne quatorze et seize jours après la cessation des mouvements. Mais il n'est pas d'accoucheur qui n'ait dans sa pratique des faits d'une plus longue durée : 2 mois, 5 mois, 6 mois, 2 ans, 32 mois; il en est même, comme Borham, qui n'ont jamais vu l'accouchement se produire, bien qu'on ait constaté de la façon la plus certaine l'existence de la gravidité. On remarquera que, chez notre malade, c'était la première fois que pareil accident se présentait, les onze grossesses antérieures ayant toujours abouti à des accouchements à terme d'enfants vivants.

Lorsque la femme enceinte est certaine de la mort de l'enfant qu'elle porte, elle a hâte d'être délivrée, son fardeau lui semble plus lourd et elle craint un retentissement fâcheux sur sa santé. En général, il ne résulte aucun inconvénient sérieux pour la mère, du fait de cette rétention, et si, fréquemment, l'accouchement d'un fœtus macéré est suivi de couches fébriles, la durée plus ou moins longue du

séjour du petit cadavre dans l'intérieur de la matrice n'influe guère sur cette sorte d'accident.

Chez cette femme j'ai voulu tout d'abord m'adresser à un médicament dont les propriétés ecboliques sont certaines, il s'agit du salicylate de soude. Je dois avouer cependant que la provocation du travail par des substances médicamenteuses est un moyen que les accoucheurs rejettent généralement, parce que la plupart de ces agents, y compris le plus puissant de tous, l'ergot de seigle, sont dénués d'action en dehors du travail. Cette méfiance des accoucheurs est certainement justifiée dans la plupart des cas, et chaque fois qu'on a voulu hâter la terminaison de la grossesse physiologique par des agents médicamenteux on a régulièrement échoué.

Est-ce à dire qu'il en soit toujours ainsi et que, dans le traitement d'affections intercurrentes survenant au cours de la grossesse, il soit indifférent de puiser dans l'arsenal thérapeutique ?

Je ne le pense pas et, à cet égard, il est nécessaire de faire une distinction qui une a grande importance pratique.

Si la gestante se porte bien, et qu'on veuille chez elle provoquer un accouchement prématuré, pour un rétrécissement du bassin, par exemple, ou pour toute autre cause, il est certain que les médicament échoueront, même ceux dont l'action ocytocique est des plus évidentes. Pour démontrer que le sulfate de quinine peut être impunément donné à des femmes en gestation, Tarnier, en 1873, donna du sulfate de quinine à quatre femmes dont le bassin était rétréci et chez lesquelles il voulait provoquer l'accouchement prématuré. Ces femmes prirent du sulfate de quinine à dose massive pendant deux jours (4 grammes par jour pour chaque femme); chacune des deux autres prit pendant huit jours consécutifs un gramme de sulfate de quinine par jour. Cette médication n'eut aucune influence sur la marche de la grossesse, ni sur la vie du fœtus (1).

(1) Tarnier et Budin. *Traité de l'art des accouchements*, 2e volume, page 24.

Le même fait se reproduit pour les autres médicaments, comme la pilocarpine l'ammoniaque, l'acide phénique, etc., et même l'ergot de seigle. Ce dernier renforce bien les contractions déjà commencées, mais il ne peut les provoquer à lui seul et mettre en train la dilatation ; pour que son action se manifeste, il faut que l'utérus commence. Aussi est-il certain que si des avortements sont survenus comme conséquence de l'administration de certaines drogues, c'est que ces substances ont été administrées à des doses telles, qu'il en est résulté des symptômes d'empoisonnement. En somme, il n'existe pas de médicaments abortifs.

Il n'en est plus de même quand l'utérus gravide est déjà sollicité dans ses contractions par une cause pathologique, comme un état fébrile ou infectieux, comme la maladie ou la mort de l'enfant. Dans ces conditions, les substances qui possèdent des propriétés ocytociques pourront facilement exciter un utérus en état constant d'imminence du travail. Aussi comprend-on que certains médicaments soient formellement rayés de la liste des substances qu'on peut administrer aux femmes grosses, et que d'autres ne soient donnés qu'avec une extrême circonspection. Parmi les premiers on doit placer le salicylate de soude qui ne doit jamais être administré, chez les femmes enceintes atteintes d'ictère, comme cholagogue, ou du rhumatisme articulaire aigu comme antipyrétique ; dans ce dernier cas il faudra recourir à l'antipyrine qui a plutôt une action sédative sur la fibre utérine, puisqu'elle calme les tranchées consécutives à l'accouchement, elle est très bien tolérée par les femmes enceintes.

Pour le cas spécial que je viens de publier on ne saurait contester l'influence du salicylate de soude sur la provocation du travail. Chez notre femme, l'expectation prolongée pendant quinze jours montra qu'il n'existait aucun indice permettant d'espérer un accouchement prochain. La grossesse n'était pas encore arrivée à son terme et jusqu'alors cette femme avait pu mener à bien ses grossesses antérieures.

L'intervention par des moyens artificiels pour provoquer le travail est évidemment d'une efficacité plus certaine; mais ces moyens, quels qu'ils soient, même ceux qui agissent avec douceur, comme l'introduction d'une bougie, ne sont pas toujours dépourvus d'inconvénients, quand le fœtus est mort ou macéré. On court toujours le risque de rompre les membranes malgré les précautions prises, et alors l'ouverture de l'œuf en amène rapidement la putréfaction ; on sait les dangers qui en résultent pour la mère.

Je me garderai de généraliser et de croire qu'il sera toujours facile de provoquer le travail et de libérer l'utérus avec le salicylate de soude dans le cas de mort prématurée de l'enfant ; mais comme c'est un moyen simple, à la portée de tous et d'une parfaite innocuité, on pourra toujours l'essayer.

TUMEUR DE LA VESSIE

PROPAGATION AU CANAL DE L'URÈTHRE, GÉNÉRALISATION SECONDAIRE, INFECTION URINAIRE, CYSTOSTOMIE

PAR LE Dr ADENOT

J'ai l'honneur de présenter à la Société des Sciences médicales une tumeur de la vessie qui offrait la complication très rare d'être propagée au canal de l'urèthre. Je mets d'autre part sous nos yeux une aquarelle fort bien faite, due au pinceau de M. Goujet, et enfin des planches micrographiques. Celles-ci ont été dessinées d'après des coupes microscopiques de la tumeur en question, et que M. Paviot, préparateur du laboratoire d'anatomie pathologique à la Faculté, a bien voulu pratiquer.

Cette tumeur s'était développée chez un homme dont l'histoire est intéressante à plusieurs points de vue; aussi je crois devoir la rapporter avec quelques détails.

OBSERVATION.

T... Aristide, âgé de 66 ans, né à Saint-Léger-sur-Beuvray, demeurant à Miribel (Rhône), entre le 25 décembre 1894 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Joseph, n° 18.

J'étais alors chargé du service en remplacement de M. le professeur Pollosson. Le malade ne donne aucun renseignement sur des blennorrhagies antérieures. Il ne répond pas et son état d'obnubilation s'oppose à un interrogatoire utile.

Depuis trois ou quatre mois surtout il éprouve des difficultés pour uriner.

Le jet d'urine diminuait aussi de force en même temps que les mictions devenaient de plus en plus fréquentes, indiquant une infection vésicale croissante.

Pas d'hématuries antérieures. Bien que le malade ne puisse donner de détails précis, il paraît certain qu'il n'a pas connaisance d'avoir eu une hématurie un peu abondante. Depuis quelque temps les urines sont purulentes, il s'en est aperçu lui-même. Il y a huit jours il fut pris de rétention complète et se fit alors cathétériser par son médecin qui eut les plus grandes difficultés à passer. Je n'obtins aucun renseignement sur le genre de sonde employée. État général mauvais. Langue sèche, rôtie. (La feuille de température a été égarée.) Le toucher rectal est négatif. Malgré l'âge du malade, je ne constate qu'une prostate légèrement grosse, mais pas d'une façon très anormale. Ce fait est très important comme on le verra tout à l'heure. Il a été souligné dans l'observation pour indiquer qu'il n'y avait pas en somme d'hypertrophie prostatique évidente.

Le cathétérisme est très difficile. Il existe dans la région membraneuse un rétrécissement qui paraît très serré, mais qui ne semble pas absolument infranchissable.

Je parviens à passer à grand'peine une sonde filiforme en gomme.

Il s'écoule quelques gouttes d'urine très trouble. Pensant pouvoir introduire immédiatement une sonde un peu moins fine de manière à faciliter l'évacuation de l'urine, je retire la sonde précédente, mais il m'est impossible de repasser une autre sonde, même la précédente. Le malade très fatigué, excité, se prête mal à des tentatives douloureuses et qui ne semblent pas devoir être facilement couronnées de succès. Je pense pratiquer une cystostomie sus-pubienne, mais le malade se refuse à une intervention de ce genre.

La surdistension de la vessie, l'état des urines, révélé par les quelques gouttes obtenues par le premier cathétérisme,

les phénomènes d'infection très grave que présentait ce malade me déterminent néanmoins à pratiquer une ponction hypogastrique en ayant soin d'employer pour cela une aiguille très fine de l'aspirateur Potain. Les urines retirées sont très troubles.

27 *décembre.* — Le lendemain, l'interne de service ayant échoué aussi dans la journée précédente à cathétériser le malade, ce dernier se décide à se laisser opérer et je pratique séance tenante la *cystostomie sus-pubienne.*

Suture de la vessie à la peau ; l'orifice est bordé par les deux muscles droits de l'abdomen et en raison de la pression exercée par ces muscles sur l'orifice, je place les tubes de Perrier moins pour faire le drainage de la vessie que pour faciliter la béance de l'orifice.

L'exploration digitale du fond de la vessie n'attire mon attention sur aucune particularité. Pas de calculs. La prostate n'offre pas de saillie anormale. L'exploration que je fis alors soigneusement, parce qu'à l'entrée du malade, j'avais cru tout d'abord (avant tout cathétérisme) qu'il s'agissait d'un prostatique, ne me procura donc aucun signe de tumeur vésicale.

29 *décembre.* — État général satisfaisant. Les tubes fonctionnent bien. On tentera un nouveau cathétérisme prochainement lorsque la vessie sera reposée. La cystostomie a soulagé considérablement le malade. Les urines ont meilleur aspect. Lavages boriqués abondants.

8 *janvier* 1895. — État général assez bon. Le malade mange. Bien que les urines soient encore troubles l'amélioration est progressive. La plaie hypogastrique est en très bon état. Je pratique alors *une uréthrotomie interne.* Le guide de Maisonneuve passe assez facilement. Le conducteur métallique passe de même, mais éprouvant quelque peine à le faire pénétrer j'attire la bougie de Maisonneuve par la boutonnière sus-pubienne et j'exerce ainsi une légère traction.

Section du rétrécissement à l'uréthrotome, sonde à demeure pendant vingt-quatre heures. Lavages abondants à

l'acide borique, *de haut en bas par la vessie et l'urèthre, et de bas en haut par le canal et la vessie.* Ces lavages sont facilités par une sonde placée dans l'orifice sus-pubien et par celle introduite dans le canal. Ce *drainage bilatéral interrompu* pendant les irrigations, a l'avantage de permettre de véritables remous dans la vessie et par conséquent de rendre les lavages plus efficaces. Les lavages terminés, les sondes sont supprimées. On pratique deux grands lavages par jour.

9 *janvier.* — Depuis 24 heures l'état général est très bon. La fièvre a complètement disparu. La plaie abdominale se rétrécit peu à peu. Quelques points de sutures ont lâché. Les bords de la plaie granulent activement.

25 *janvier.* — Le malade se lève, se promène, a repris un peu d'activité. Il mange bien. Les urines sont claires ; mais il ne pisse pas par le canal de l'urèthre, bien que la sonde de Nélaton de fort calibre passe très facilement.

Pour calibrer le canal je place à deux ou trois reprises une sonde de Nélaton à demeure pendant 24 ou 48 heures. Cette sonde est très bien supportée et ne cause aucune douleur à ce moment.

Commencement de février. — Le malade a souffert deux fois depuis quinze jours d'un état infectieux inquiétant, qu'à défaut d'autre signe on a rattaché à la grippe, d'autant plus qu'une épidémie gripale a fait à cette époque le tour de plusieurs salles de chirurgie à l'Hôtel-Dieu. Le malade a eu de la fièvre, dyspnée, cyanose, crachats parfois légèrement sanguinolents. A l'auscultation on ne constate aucun râle sous-crépitant dans aucun point du thorax. Le murmure respiratoire est simplement diminué, et il existe quelques râles sibilants disséminés dans les deux poumons.

En somme, pas de signes de pneumonie comme je le craignais.

Deux fois le malade présenta les mêmes accidents, qui deux fois se calmèrent, mais le laissèrent sensiblement affaibli.

Le malade en outre maigrit. L'état général, qui s'était

tout d'abord très rapidement amélioré à mesure que les phénomènes d'infection urinaire s'amendaient, ne se relève pas parallèlement à l'amélioration de l'état local de la vessie.

5 *mars*. — Il persiste, contrairement à mon intention, une fistule hypogastrique active. Cette fistule se comporte même fort bien et comme un véritable urèthre sus-pubien.

Le malade garde ses urines pendant près de trois heures et il peut en expulser spontanément une partie en pressant sur le bas-ventre. Pour vider complètement la vessie il se sert d'une sonde de Nélaton de petit calibre qu'il introduit par cet orifice sus-pubien.

La miction par le canal de l'urèthre est restée en effet toujours presque impossible, et même le malade ne peut pisser volontairement. Depuis l'uréthrotomie interne il m'est cependant facile de passer par le canal uréthral une sonde de Nélaton n° 16 ou 18. Depuis le milieu de février cependant les cathétérismes par le canal provoquent l'expulsion de quelques gouttes de sang. Comme l'opération de l'uréthrotomie date d'un mois environ, il est difficile d'expliquer cet écoulement sanguin qui se répète à chaque cathétérisme.

Plus tard, ceux-ci deviennent douloureux et le passage de la sonde molle permet de sentir très nettement un obstacle mou qui se trouve dans le canal et que je pense tout d'abord être formé par quelques bourgeons charnus au niveau de la plaie de l'uréthrotomie. Vers la fin de février et jusqu'au milieu de mars le malade se maintient stationnaire. Il se plaint de douleurs assez vives du côté de la région profonde du canal. La miction normale ne s'effectue toujours pas. *Le méat sus-pubien, qui reste perméable, fonctionne d'une facon satisfaisante.*

M. le professeur Pollosson qui a repris son service constate les conditions vraiment très bonnes de ce canal sus-pubien. Il interroge le malade à ce point de vue, et s'assure que *les urines sont retenues environ trois heures.*

20 *mars*. — Depuis quelques jours le malade se plaint de douleurs vives dans la région uréthrale profonde. Il présente

une demi-érection permanente qui s'accentue de jour en jour.

On sent à la base de la verge et le long du canal, comme une sorte de noyau allongé le long de l'urèthre et dans la partie la plus reculée. Le canal paraît comme moulé sur cette production dure, d'aspect irrégulièrement moniliforme.

En même temps M. Pollosson constate sur le gland un noyau violacé, du volume d'un pois et d'une consistance assez ferme qui permet de la délimiter nettement du tissu spongieux du gland. La nature de ces productions paraît assez obscure pour le moment. Néanmoins les douleurs vives que le malade signale au palper de ces masses uréthrales, et les douleurs spontanées dont il se plaint depuis quelques jours et d'une façon croissante font supposer à M. Pollosson qu'il s'agit d'une tumeur maligne développée dans le canal et dont le noyau du gland ne serait qu'un début de propagation par les corps caverneux et le tissu spongieux.

2 *avril.* — L'érection, qui est de plus en plus marquée, s'accompagne de douleurs vives. Tout cathétérisme par le canal est depuis longtemps abandonné, car il déterminait des hémorrhagies et des douleurs presque intolérables.

Il existe quelques petits ganglions inguinaux des deux côtés et il est même facile d'en sentir quelques autres dans la partie inférieure de la fosse iliaque, au-dessus de l'arcade de Falloppe. Mais ces ganglions petits sont difficiles à expliquer par la tumeur du canal.

L'aspect caractéristique est si curieux que l'on songe à photographier la verge ainsi en érection. Mais la faiblesse du malade est si grande qu'il ne peut se tenir debout. Depuis quelques semaines, en effet, la cachexie a fait des progrès énormes.

3 *avril.* — M. Pollosson fait l'ablation d'un noyau de la tumeur, situé à la partie moyenne de la verge, sur la face inférieure, entre les corps caverneux. A côté de la petite masse enlevée, il existe un tissu dont l'aspect rappelle celui des fongosités.

12 *avril.* — État général stationnaire. La faiblesse s'ac-

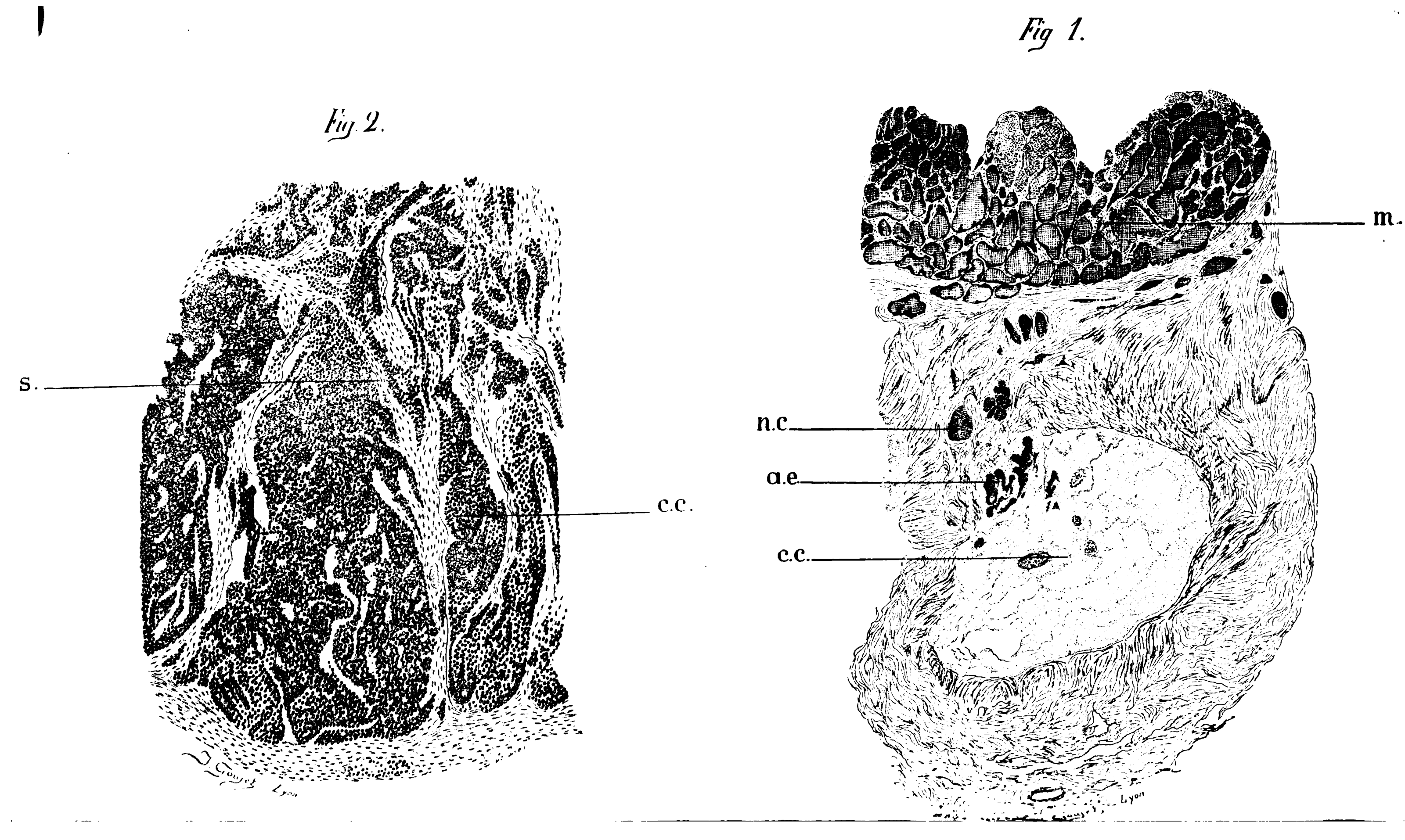

Fig 2.
s.
c.c.
Fig 1.
m.
n.c
a.e
c.c.

FIG. 1.

Tumeur vésicale propagée à l'urèthre et au corps caverneux.

m. **Muqueuse uréthrale envahie par la tumeur vésicale.**

c.c. **Corps caverneux.**

a.e. **Aréoles du corps caverneux envahies par la tumeur.**

n.c. **Noyaux cancéreux.**

(Dessinée à la loupe.)

FIG. 2.

Tumeur vésicale, forme adulte (type à revêtement commun)

c.c. **Cellules cancéreuses.**

s. **Stroma conjonctivo-musculaire.**

FIG. 3.

N.N Noyaux de la tumeur propagés au corps caverneux et au gland.

E Prolongement de la tumeur dans le canal de l'urèthre.

Fig. 1.

Tumeur vésicale propagée à l'urèthre et au corps caverneux.

m. Muqueuse uréthrale envahie par la tumeur vésicale.

c.c. Corps caverneux.

a.e. Aréoles du corps caverneux envahies par la tumeur.

n.c. Noyaux cancéreux.

(Dessinée à la loupe.)

Fig. 2.

Tumeur vésicale, forme adulte (type [illegible])

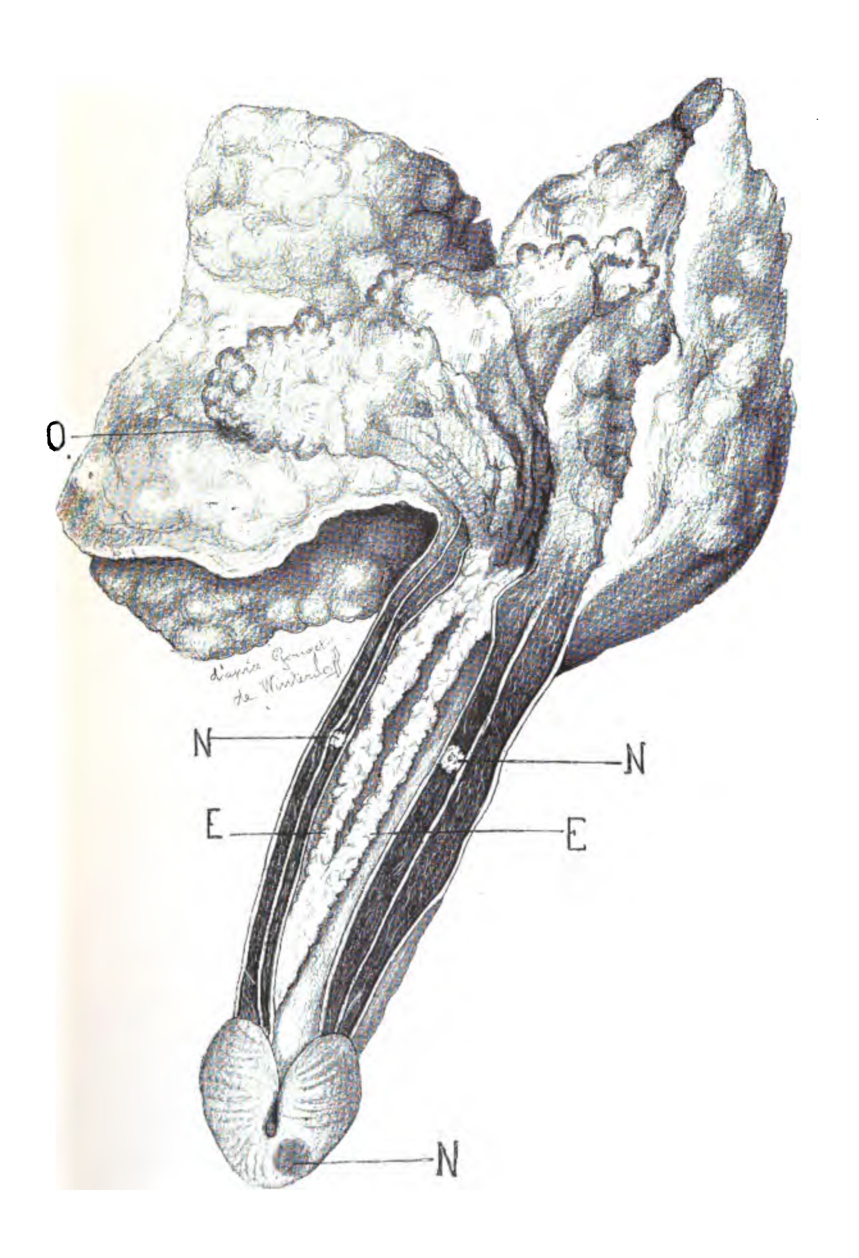
c.c. Cellules cancéreuses.

s. Stroma conjonctivo-musculaire.

Fig. 3.

N.N. Noyaux de la tumeur propagés au corps caverneux et au gland.

E. Prolongement de la tumeur dans le canal de l'urèthre.


O.
N
N
E
E
N
d'après

croît progressivement. Le malade ne mange plus ; il est très cachectisé et ne répond que difficilement aux questions qu'on lui pose. Respiration très courte. Pas de signes de pneumonie vraie.

16 *avril.* — Mort.

Autopsie. — Nous constatons avec M. Pollosson qu'il s'agit bien d'une tumeur maligne. Cette tumeur, développée dans tout le bas-fond de la vessie (1), avait poussé un prolongement dans le canal de l'urèthre jusqu'au gland. La tumeur s'était aussi propagée par les corps caverneux comme on peut s'en rendre compte sur les coupes microscopiques ci-jointes.

La prostate était complètement saine.

Une généralisation rapide s'était faite à tous les organes internes.

Le foie, excessivement friable, graisseux, se trouve farci de noyaux cancéreux du volume d'une lentille à celui d'une noix.

Péritoine envahi sur plusieurs points.

Les poumons sont aussi criblés de noyaux secondaires que l'on pourrait compter par millier dans le parenchyme pulmonaire. Ces noyaux, gros comme des noisettes environ, présentent un volume beaucoup plus uniforme que les noyaux hépatiques. Hépatisation complète du lobe supérieur. Congestion et œdème de tout le lobe inférieur qui est infiltré. La pression donne issue en outre à une quantité considérable de sérosité sanguinolente. Bronchite purulente très marquée.

En un mot, pneumonie cancéreuse généralisée. Forme lobaire au sommet ; lésions secondaires de bronchite purulente et d'infiltration œdémateuse des bases pulmonaires.

Au poumon gauche, mêmes lésions, mais moins marquées.

(1) Voir aussi la planche de notre mémoire paru dans les Annales de Guyon en juillet 1895.

Les plèvres sont lisses et relativement indemnes. Il n'existe pas de noyaux cancéreux pleuraux. Adhérences à droite.

Rate normale.

Le sacrum est envahi par la tumeur qui s'est propagée par des masses ganglionnaires. L'os est lui-même envahi et en partie détruit par le tissu néoplasique.

Examen microscopique, par le Dr Paviot.

(Voir figures 1 et 2.)

I.—La *tumeur vésicale*, au point de vue histologique, fait partie du *groupe adulte* et est du *type de revêtement commun*, au moins par place; cependant le plus grand nombre des alvéoles qui la constituent est formé de cellules épithéliales de volume très variable.

Ces cellules sont souvent arrangées sous forme de boyaux, ou de lignes de deux à trois cellules ; lignes sinueuses séparées par des fentes claires, que les manifestations doivent certainement accentuer.

Quelquefois les alvéoles, les loges du stroma et les boyaux de cellules sont tous allongés dans un même sens, comme s'ils s'éloignaient tous d'un même axe, qui lorsqu'on peut le trouver est souvent une grosse travée du stroma.

Le protoplasma de ces cellules est grenu, trouble, même jusque dans la profondeur de la tumeur. Le noyaux volumineux se colore mal et se voit mal à cause de l'état du prostoplasma.

Pour le stroma de la tumeur, formé en grande partie de tissu conjonctif, ses travées présentent des fibres musculaires lisses, aisément reconnaissables, surtout à l'éosine hématoxiline. Ces fibres lisses se rencontrent surtout sur les travées principales, en dehors de la présence de toute artériole.

Ce stroma musculaire de certains épithéliomas vésicaux est bien connu depuis Virchow; Gussenbauer, Billroth, Küster l'ont décrit déjà, et Albaran le figure dans sa monographie des tumeurs de la vessie.

II. — *Extension à l'urèthre et au corps caverneux.* — Nous ne ferons remarquer que la substitution totale de la tumeur sous forme de nappe cancéreuse à la muqueuse uréthrale.

On peut voir sur la préparation dessinée à la loupe l'extension de proche en proche au corps caverneux par des nodules qui descendent sur la cloison médiane et n'envahissant encore le tissu érectile que par son angle supéro-interne.

Au point de vue histologique, cette généralisation uréthrale n'offre à noter qu'une tendance beaucoup plus étendue et beaucoup plus précoce à la mortification du centre des alvéoles cancéreuses.

III. — *Généralisations hépathiques et pulmonaires.* — Sous forme de nodules pleuraux et pleuro-pulmonaires, histologiquement le poumon présente un envahissement manifeste par les artères pulmonaires qui présentent sur plusieurs coupes de véritables emboles cancéreux tout à fait isolés ; ailleurs l'artère est le centre d'un nid d'alvéoles envahis tout autour.

Les nodules hépatiques n'ont rien présenté digne d'être signalé.

Deux ordres de faits complètement différents, mais dépendant en partie l'un de l'autre, doivent être considérés dans cette observation. La tumeur vésicale d'une part, et d'autre part la cystite et le rétrécissement ancien de l'urèthre.

Nous insisterons d'abord sur le rétrécissement de l'urèthre et la cystostomie que nous avons pratiquée pour lutter contre des phénomènes d'infection urinaire de la plus haute gravité. Ce rétrécissement, très serré, ne permit pas tout d'abord de sonder le malade même avec une bougie filiforme. Les accidents aigus d'infection indiquaient d'une façon formelle la cystostomie sus-pubienne. Cette opération soulagea le malade, et comme on peut *s'en rendre compte*

sur la planche ci-jointe (1) (fig. III), le méat sus-pubien resta libre jusqu'à la fin.

Bien plus, l'expulsion de l'urine par ce méat artificiel se faisait dans de bonnes conditions. M. le professeur Pollosson qui vit le malade environ deux mois après l'opération que nous avions pratiquée, constatait lui-même le fonctionnement très satisfaisant de ce méat sus-pubien. *Le malade peut garder ses urines pendant trois heures*, et ce résultat est en définitive un des meilleurs qu'on ait obtenu à ce point de vue. L'incision de la vessie avait été pratiquée sur la ligne médiane, dans l'intervalle des deux muscles droits, comme l'indique l'observation.

On lira avec avantage les observations de cystostomie que notre ami le docteur Rollet a communiquées au dernier Congrès des Sociétés savantes (1895). Le premier, il a pratiqué cette opération pour un rétrécissement de l'urèthre compliqué d'infection urineuse. Poullain, dans sa thèse (2), a étudié ces indications nouvelles de la cystostomie. Enfin, dans son livre (3), notre maître le docteur Rochet se montre très favorable à cette opération. Il la considère comme capable de satisfaire à toutes les exigences offertes par les rétrécissements compliqués d'infection urineuse grave.

Au moment de la mort de notre malade le méat sus-pubien affleurait le bord de la tumeur. C'est justement cette indépendance de l'orifice de la cystostomie qui a permis à cet homme de survivre pendant trois mois au développement rapide de la tumeur vésicale, et cela sans accident urinaire. Le malade n'est en effet pas mort d'infection urineuse, comme on aurait pu le craindre tout d'abord et comme les accidents infectieux dont il souffrait à son entrée à l'Hôtel-Dieu le faisaient prévoir. Il est mort de géné-

(1) Voir aussi, Adenot : Complication d'une tumeur vésicale (*Annales de Guyon*, 1895, avec planche.

(2) De la cystostomie sus-pubienne temporaire appliquée au traitement des rétrécissements compliqués de l'urèthre. Thèse de Lyon, 1894.

(3) Chirurgie de l'urèthre, de la vessie et de la prostate. Paris, 1895. Stenheil, éditeur.

ralisation cancéreuse et de lésions très étendues du côté des poumons.

Cette généralisation de la tumeur a été très rapide. En voici l'explication : Le malade après la cystostomie se trouvant très rapidement soulagé, nous pûmes rapidement passer dans le canal de l'urèthre une bougie filiforme de Maisonneuve et pratiquer l'uréthrotomie interne.

Le couteau sectionna sans doute, même très certainement, à son passage, un petit noyau néoplasique implanté sur le col de la vessie et tout à fait au début de son développement. Cette tumeur, du reste, devait être encore très petite, car l'exploration de la vessie avec le doigt après la cystostomie ne nous avait révélé aucune production anormale.

Quoi qu'il en soit, le couteau sema des produits de la tumeur le long de la plaie uréthrale et il en résulta la greffe de ces produits sur la muqueuse du canal en même temps que la pénétration de cellules néoplasiques dans le courant sanguin et dans un milieu aussi favorable que les mailles aréolaires du tissu spongieux et des corps caverneux.

Cette propagation d'une tumeur de la vessie à la muqueuse du canal et aux corps caverneux constitue une rareté très grande. Il a fallu cette cause occasionnelle, une plaie chirurgicale, pour déterminer la greffe de la tumeur sur la muqueuse uréthrale.

Le peu de tendance que présentent les tumeurs de la vessie à s'étendre aux organes voisins est d'ailleurs classique, mais les raisons du développement pour ainsi dire local de ces tumeurs sont par contre à peu près inconnues.

Voici ce que Clado (1) dit à ce sujet dans son traité récent des tumeurs de la vessie :

« Sans doute, on peut se demander si le peu de durée de la maladie, écourtée par la répétition des hémorrhagies, par l'apparition d'une cystite, d'une néphrite, de phénomènes infectieux mortels, n'est pas la cause de cette absence d'extension. Cette hypothèse n'a rien d'inadmissible. Il me

(1) *Traité des tumeurs de la vessie*, 1895.

semble plutôt que cette particularité doit être rattachée au développement de la vessie qui se fait aux dépens de l'allantoïde, alors que les uretères et le canal de l'urèthre, ainsi que les tissus périphériques, se développent aux dépens de tissus qui n'ont que des rapports de contiguité avec cet organe transitoire.

Cette manière de voir est confirmée par l'observation de l'évolution des néoplasmes dans d'autres muqueuses de l'économie. Par exemple, ne voyons-nous pas un néoplasme de l'œsophage s'arrêter nettement au cardia, un néoplasme rectal s'attarder au niveau de la zone des nids de Morgagni. Il serait facile de trouver des exemples multiples. Cette loi, ajoute Clado, pourrait être ainsi formulée : « Les tumeurs épithéliales développées aux dépens du feuillet externe ou du feuillet interne du blastoderme franchissent difficilement les limites du feuillet qui leur a donné naissance. »

Les tumeurs de la vessie ne pénètrent donc pas volontiers dans les canaux afférents et efférents de la vessie. Cette remarque s'applique aussi bien aux tumeurs secondaires jeunes ou âgées qu'aux tumeurs primitives de la vessie.

En règle générale, ces tumeurs s'arrêtent brusquement au niveau des orifices de la vessie, sans se propager à leur intérieur. Nous les voyons ainsi former quelquefois une couronne ou un croissant autour de l'orifice uréthral ou uretérique. Il existe cependant des cas où ces canaux ne sont pas respectés, notamment lorsque la néoplasie est ancienne et siège près de l'orifice de l'urèthre. L'envahissement se fait aux dépens de la partie prostatique de l'urèthre, particulièrement du verumontanum et par suite du développement de la tumeur, le calibre se trouve rétréci. Plus rarement l'extension se fait dans une plus grande étendue. Il est curieux de remarquer que, dans certains cas, la néoplasie se développe aux dépens du canal, laissant la prostate indemne. La prostate, les vésicules séminales ou l'urèthre sont en effet très rarement envahis dans les cancers de la vessie, et cette rareté contraste avec la fréquence relative de l'invasion de de la vessie dans le cancer prostatique. Dans un fait de pro-

pagation uréthrale, le néoplasme, implantée sur le col, près de l'urèthre, présentait une rigole servant à loger la sonde que le malade portait à demeure ; dans un autre cas rapporté par Chopart, une fausse route créée à travers un néoplasme du col servait de canal à l'excrétion de l'urine. Il existerait deux observations, toutes deux appartenant à M. Guyon, où la néoplasie avait envahi le *corps caverneux* secondairement et à distance (1).

L'infection à distance est aussi rare dans les tumeurs de la vessie que les propagations du côté de la base de la vessie. Un néoplasme bien cantonné dans la vessie ne donne lieu qu'exceptionnellement à des métastases. Il n'en est plus de même lorsque la paroi de la vessie étant perforée, la tumeur se montre à l'extérieur. On peut alors observer des métastases dans un grand nombre d'organes. On peut noter seulement pour l'infection épithéliomateuse du péritoine, ce fait intéressant, qu'indépendamment des noyaux cancéreux pouvant se développer à la surface de la portion de la séreuse qui recouvre la vessie, cette séreuse peut être envahie secondairement dans presque toute son étendue, soit isolément, soit en même temps que d'autres organes : la plèvre, le foie, la rate, les reins et même la dure-mère (2).

Albaran (3) a insisté aussi de son côté sur cette attitude des tumeurs de la vessie à l'égard des tissus voisins. Toutefois il n'admet pas que la propagation par contiguïté et l'infection générale soient aussi exceptionnelles qu'on a bien voulu le dire. L'explication qu'on en a donné par l'absence de lymphatiques et par le fait que la propagation ne peut se faire que de proche en proche n'est pas satisfaisante.

Il n'est pas exact de dire que l'infection ganglionnaire a lieu seulement lorsque le néoplasme atteint le tissu cellulaire sous-péritonéal, et que les inflammations de la vessie ne s'accompagne pas d'engorgement ganglionnaire.

(1) Clado : *Loc. cit.*
(2) Clado : *Loco cit.*
(3) *Les tumeurs de la vessie.* 1892, Steinheil.

L'existence des lymphatiques dans la vessie est actuellement un fait indiscutable, les dernières recherches d'Albaran en font foi, et la vessie absorbe lorsque son épithélium est altéré.

La dégénérescence des ganglions se fait parfaitement dans les tumeurs de la vessie, mais il faut avoir soin de les rechercher, car les ganglions pris sont souvent petits, perdus dans le tissu conjonctif sous-péritonéal abondant de la paroi postérieure du bassin, et peuvent passer inaperçus à un examen superficiel.

Les ganglions hypogastriques, lombaires mêmes, peuvent se trouver envahis.

Chez notre malade, la propagation au sacrum s'était faite certainement par la voie ganglionnaire, car le fond de la vessie, tout en formant une masse compacte avec les tissus situés en arrière du côté du rectum, n'était ni ulcéré ni perforé par le néoplasme.

En résumé, nous nous sommes trouvés en présence d'une complication inattendue d'un rétrécissement très serré de l'urèthre. Ce rétrécissement était certainement d'origine inflammatoire au début.

Nous aurions dû sans doute nous borner à pratiquer la cystostomie qui répondait aux accidents d'infection urinaire présentés par le malade à son entrée à l'hôpital ; mais il était bien impossible de prévoir une pareille complexité de lésions.

Nous devons en tous cas, en terminant, insister sur l'heureuse influence de la cystostomie. C'est grâce à elle que les accidents urinaires du début ont été amendés et même dissipés. Le malade a été certainement soulagé par cette opération.

Cette cystostomie, destinée d'abord dans notre pensée à être *temporaire*, est restée cependant *permanente* à cause des accidents ultérieurs et parce que la tumeur en se développant avait obstrué le canal, substituant à un rétrécissement primitivement inflammatoire, un autre rétrécissement néoplasique d'un nouveau genre.

Toutes les complications qui se sont déroulées secondairement à l'uréthrotomie, loin de contre-indiquer la cystotomie, nous fournissaient de nouvelles raisons de nous féliciter de l'avoir pratiquée.

SUR

L'UTILISATION DES COURANTS CONTINUS

DES COMPAGNIES D'ÉCLAIRAGE ÉLECTRIQUE

POUR LES USAGES MÉDICAUX

PAR LE D[r] ROYET

L'extension de plus en plus grande de l'éclairage électrique met à la disposition du médecin, dans beaucoup de villes, une source constante d'électricité. Il est donc intéressant de savoir comment ces courants peuvent être utilisés pour les usages médicaux. C'est ce que je vais m'efforcer de montrer.

Je ne parlerai que des courants continus, les courants alternatifs ne pouvant se prêter à l'ensemble des applications médicales, à moins d'employer un transformateur tournant analogue à celui que je décrirai plus loin.

Je passerai sous silence un certain nombre de procédés, très intéressants, mais qui ne sont pas encore entrés dans la pratique courante. Je supposerai qu'il s'agit du courant de la Compagnie du gaz de Lyon qui est à 110 volts.

I. — J'exposerai d'abord quelles conditions doit remplir le courant pour les usages suivants :

a) Galvano-caustique ;

b) Électrisation galvanique; électrolyse ;

c) Production de courants faradiques.

II. — J'indiquerai quelques moyens de les réaliser.

III. — J'examinerai les avantages et inconvénients des divers systèmes aux points de vue suivants :

a) Effets physiologiques et pathologiques ;

b) Commodité de l'emploi ;
c) Coût de l'installation ; dépense comparative à l'usage.

A) *Galvano-caustique.*

La galvano-caustique est basée sur ce que : un courant passant dans un fil résistant l'échauffe d'autant plus que l'intensité du courant est plus grande.

On emploie des lames minces, ou des fils de platine, à la confection des galvano-cautères. Ce métal est inoxydable, il fond à une température élevée, ce qui permet de le porter, à volonté, au rouge, au blanc et même au blanc éblouissant. Mais c'est là une limite aux environs de laquelle on risque de faire fondre l'anse de platine, accident toujours désagréable, mais surtout pendant une opération à l'anse galvanique.

L'accident inverse qui consiste à ne pas avoir un échauffement suffisant n'est pas moins fâcheux. D'autre part, les divers cautères n'ont pas la même résistance. On doit donc disposer d'un courant qu'on peut faire varier dans des limites déterminées qui peuvent être fixées ainsi : Intensité de 2 à 20 ampères avec une différence de potentiel maxima de 6 volts.

B) *Électrisation galvanique ; électrolyse.*

En mettant le corps directement en circuit sur le courant de 110 volts, le maximum d'intensité que nous puissions obtenir est dans l'électrisation galvanique de 27 milliampères et dans l'électrolyse de 400 milliampères. Ces intensités ayant été utilisées dans certains cas, nous pouvons les admettre comme des maxima. La limite inférieure doit être de 1/2 milliampère aussi bien pour l'électrisation galvanique que pour l'électrolyse. Le courant devra pouvoir varier par degrés insensibles entre 1/4 de volt et 110 volts.

C) *Production de courants faradiques.*

La production d'un courant faradique dans les appareils de Dubois-Raymond et dans les analogues nécessite un

courant de 1/4 à 1/2 ampère ; ce courant doit être maintenu avec soin à une intensité fixe sous peine d'avoir des résultats peu comparables entre eux. Habituellement dans les explorations faradiques on se sert du chariot de Dubois-Raymond actionné par une pile de Grenet au bichromate ; or ces piles, suivant le moment où elles sont employées, l'activité du liquide excitateur et dépolarisant, etc...., ont une force électro-motrice qui peut varier de 1/3. Comme le courant induit est fonction de l'intensité du courant inducteur, il peut arriver que deux réactions identiques, mais cherchées, l'une au moment où la pile est neuve, l'autre quand elle est déjà épuisée, soient exprimées par des chiffres étant entre eux dans le rapport de 2 à 3.

II. — Moyens a employer pour réaliser ces diverses applications.

Ils sont au nombre de deux :

a) L'emploi des rhéostats ;

b) La transformation du courant.

A) *Emploi des rhéostats.*

Deux dispositifs peuvent être utilisés :

1° L'interposition du corps ou du cautère dans le circuit principal qui traverse un rhéostat.

2° Après que le courant a traversé une première résistance, l'établissement de deux dérivations, dont l'une passe par le corps et la seconde par un rhéostat.

I. La loi de Ohm nous permet de calculer assez facilement quelles seront les résistances à interposer pour chacune des applications cherchées.

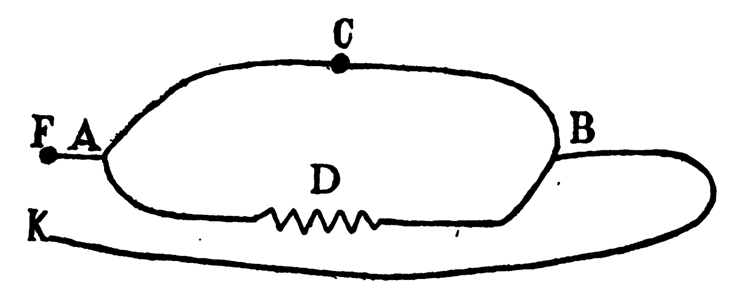
Pour la galvanocaustique nous aurons besoin, surtout si nous employons des cautères très fins, d'une variation allant de 3 à 50 ohms. Cette variation devra être assez continue pour permettre d'abaisser ou d'élever facilement la température sans être exposé à voir fondre son cautère.

Si c'est une résistance métallique qu'on emploie, on devra

se servir d'un rhéostat à gros fil à cause de l'échauffement consécutif au passage d'un courant présentant une intensité élevée. De plus, il sera nécessaire d'avoir pour ce courant une ligne spéciale partant du tableau de distribution et munie de fils de 2 1/2 à 3 millimètres de diamètre pour éviter les accidents que pourrait occasionner l'échauffement d'un fil trop petit. Pour la galvanisation et l'électrolyse, la loi de Ohm nous montre que pour obtenir une intensité minima de 1/2 milliampère il faut opposer au courant une résistance de 200.000 ohms qu'il faut pouvoir faire varier jusqu'à 0 par degrés assez nombreux pour que cette variation soit insensible. Pour faire diminuer l'intensité d'une façon uniforme, il faut faire varier la résistance par degrés progressivement croissants.

J'ai tâché de montrer cela d'une façon un peu palpable en représentant graphiquement la courbe de cette variation. Cette courbe est une portion d'hyperbole. Les résistances sont mesurées sur l'axe horizontal et les intensités sur l'axe vertical. L'axe horizontal est une des asymptotes de la courbe, ce qui montre que l'intensité ne devient nulle que pour une résistance infinie (figure 1).

II. Le courant, ayant traversé une première résistance, est divisé en deux parties, l'une passant par le corps et l'autre par un rhéostat.



Soit FK la portion du courant qui comprend le corps, le rhéostat et la résistance.

Soient ACB la dérivation passant par le corps et ADB celle passant par le rhéostat.

R la résistance extérieure à AB et R' la résistance entre A et B nous aurons d'après la formule de Ohm :

$$110 = i\ (R + R')$$

R étant fixe, on voit que la variation de i dépend de R'. Si R' augmente, i diminue. L'intensité du courant qui traversera le corps dépend de la différence de potentiel entre A et B. Cette différence de potentiel égale R' i dont la valeur tirée de la formule précédente est 110 — R i. On voit donc que cette différence de potentiel sera d'autant plus grande que R' sera plus grand, puisque i diminuera en même temps.

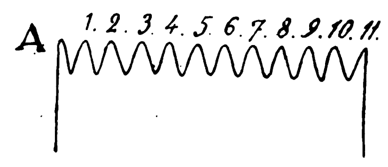
En se basant sur ce que les intensités des courants dérivés sont inversement proportionnelles à la résistance des dérivations, on obtiendra facilement l'intensité du courant qui traverse le corps.

Donc il suffira de faire varier la résistance du rhéostat pour qu'il se fasse dans l'intensité du courant qui traverse le corps une variation de même sens.

J'ai représenté par une courbe en pointillé, à côté de la courbe dont j'ai parlé précédemment (figure 1), le mode de variation de l'intensité par rapport à la résistance. On voit que les conditions à réaliser par le rhéostat sont assez sensiblement les mêmes dans les deux cas.

Un autre dispositif permet d'éviter l'emploi de résistances aussi fortes ; voici en quoi il consiste :

Pour rendre la chose plus compréhensible, je vais employer les chiffres les plus simples : je suppose que les deux fils amenant le courant à 110 volts soient réunis par un fil présentant 11 spires, chacune de résistance de 10 ohms.



Le courant qui traverse ce fil sera égal en vertu de la loi de Ohm à 1 ampère.

La force électromotrice se répartissant proportionnellement à la résistance de chaque partie du conducteur, les 11 spires étant de résistance égale, la différence de potentiel

aux deux extrémités d'une spire sera de $\frac{110}{11} = 10$ volts. Pour 3 spires réunies, elle sera de 30 volts, etc.

De sorte que si on établit une dérivation entre le point A et la 5ᵉ spire on aura un courant de 50 volts. Si on l'établit sur la 9ᵉ, on aura un courant de 90 volts.

Si au lieu de 11 spires on en a 110, et si aux extrémités d'une même spire on établit une dérivation, on aura entre les deux extrémités de la dérivation une différence de potentiel de 1 volt. Je m'empresse de dire que ceci n'est qu'approximativement vrai, mais pourtant très suffisamment en pratique lorsque, comme c'est ici le cas, le corps à travers lequel se fait une dérivation présente une résistance très supérieure à celle des spires sur lesquelles elle est prise.

B) *Transformation des courants.*

Elle peut se faire de deux façons :

1° Au moyen d'accumulateurs ;

2° Au moyen d'un transformateur.

I. *Accumulateurs.* — Il faut avoir un nombre d'accumulateurs au moins égal à la moitié du nombre de volts qu'on veut obtenir. Pour les charger on interpose sur le circuit une résistance qui ne laisse passer qu'un courant équivalent à la moitié du débit moyen pour éviter d'échauffer et de désagréger les accumulateurs.

Je n'insiste pas sur leur emploi une fois chargés ; il est identique à celui des piles.

II. *Transformateurs.* — Les transformateurs à courant continu sont des appareils qui, s'ils étaient parfaits, pourraient, étant donné un courant de voltage V et d'intensité A, le transformer en un autre courant de voltage V' et d'intensité A' de telle façon que $V A = V' A'$. Mais cette perfection est loin d'être obtenue, et l'on doit être satisfait si dans cette transformation on obtient $V' A' = 1/2 V A$.

C'est-à-dire, si, par exemple, sur le courant de la Compagnie on prend 1 ampère à 110 volts, en abaissant le vol-

tage à 1 volt on obtiendra un courant de 1 volt et de 55 ampères.

Ce genre d'appareil n'ayant pas, jusqu'à présent, de type courant, je vais vous en décrire un que j'ai fait construire par la Société industrielle d'électricité, dont l'ingénieur M. Routin a bien voulu se mettre à ma disposition pour étudier les moyens pratiques de réaliser les conditions que je désirais.

Je n'ai cherché à obtenir que ce qui m'était nécessaire pour l'otologie et la rhinologie, conditions d'ailleurs très suffisantes dans la pratique courante.

Ce transformateur, que j'emploie depuis plusieurs mois et dont je suis très satisfait, est susceptible de me donner 80 watts avec une variation de 0 à 30 volts.

Voici en quoi consiste cette machine : Elle se compose de deux petites dynamos à peu près identiques en apparence, de 300 watts chacune, l'une servant simplement de moteur, l'autre de générateur. Le moteur reçoit le courant de la Compagnie et donne environ 2.000 tours par minute ; il est destiné à faire tourner le générateur.

Je n'insiste pas sur sa description, la partie intéressante pour le sujet qui nous occupe étant surtout la construction du générateur.

On sait que la production du courant dans un machine dynamo-électrique est due à l'action d'un électro-aimant, appelé inducteur, sur des spires, de fil métallique, qui disposées autour d'un axe animé d'une rotation rapide s'approchent et s'éloignent alternativement de ses pôles. Cette série d'enroulements se nomme l'induit. Pourune machine donnée, animée d'une vitesse de rotation uniforme, le voltage du courant qu'elle produit dépend de l'intensité de l'aimantation de l'inducteur et cette intensité est fonction de l'intensité du courant qui traverse les fils de cet inducteur. C'est sur ce fait qu'est basée, dans mon transformateur, la possibilité de faire varier le voltage du courant.

L'inducteur est excité par une dérivation prise sur le courant de la Compagnie et sur le trajet de laquelle est inter-

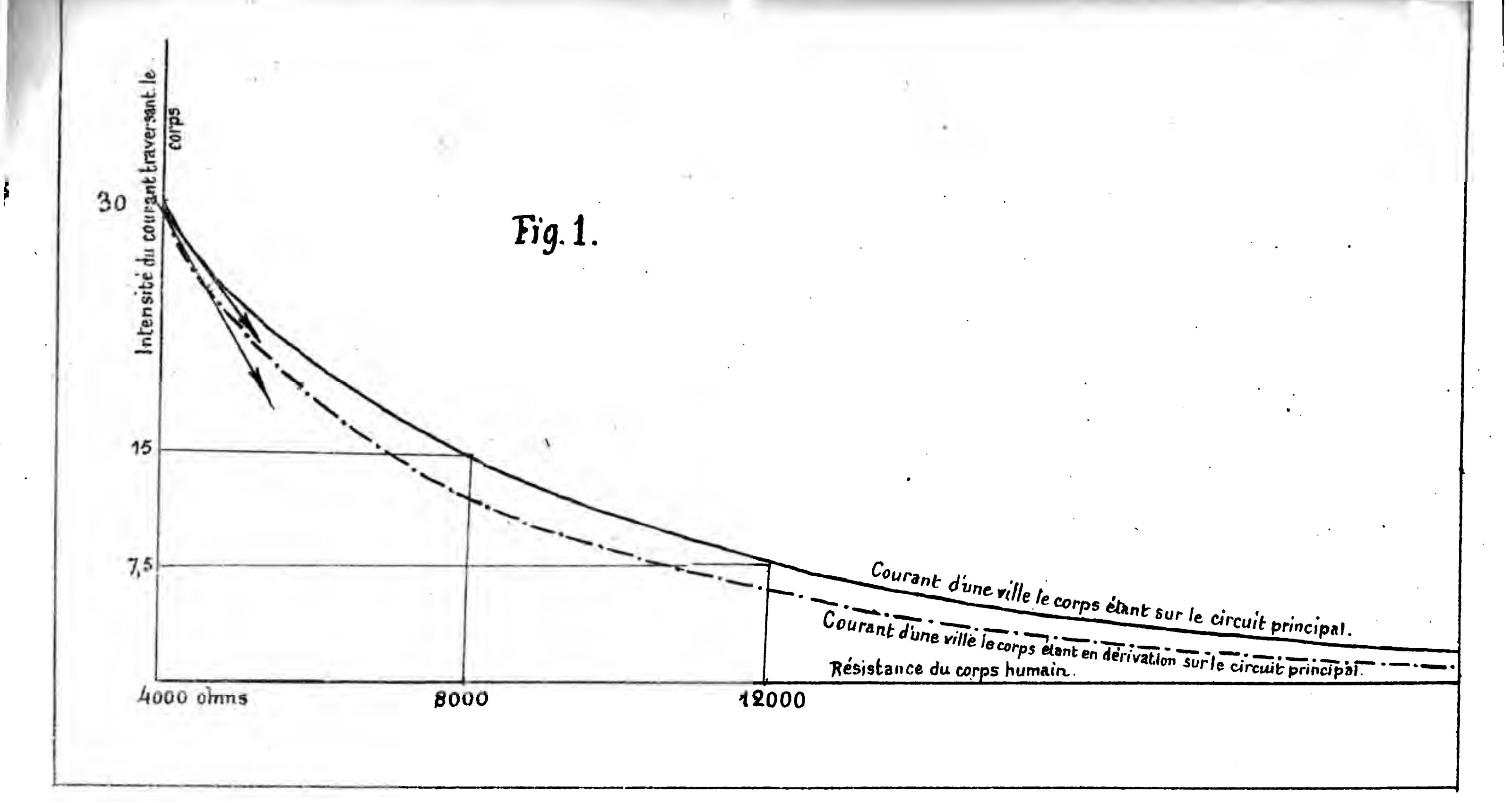
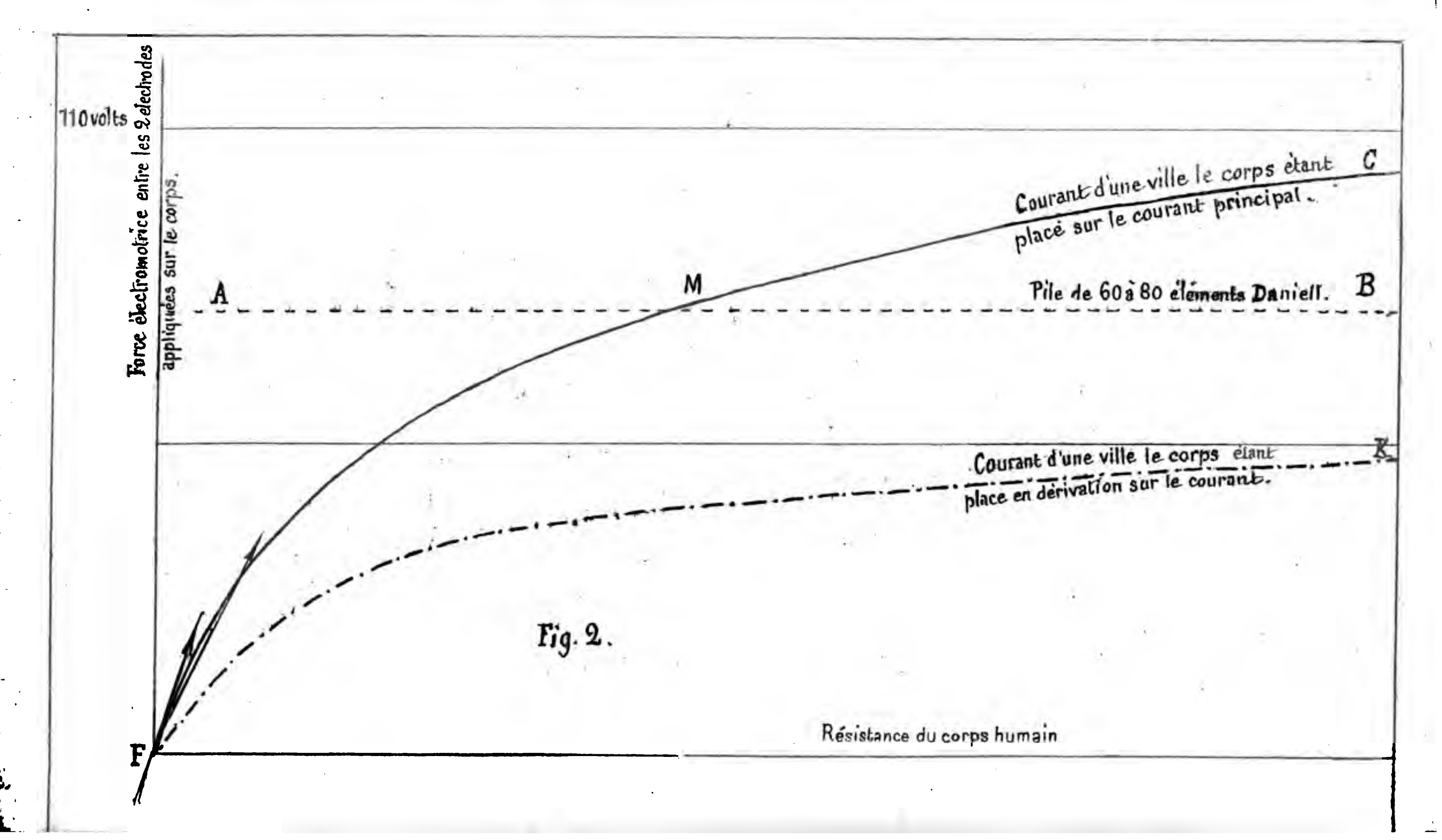
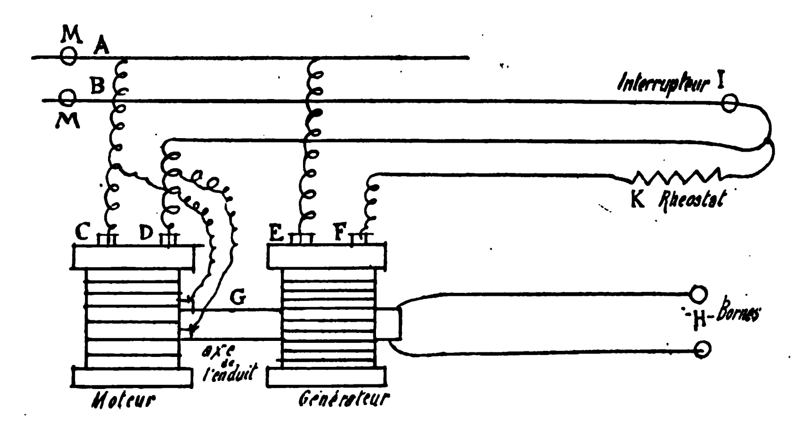


Fig. 1.
Intensité du courant traversant le corps
30
15
7,5
4000 ohms
8000
12000
Courant d'une ville le corps étant sur le circuit principal.
Courant d'une ville le corps étant en dérivation sur le circuit principal.
Résistance du corps humain.


110 volts
Force électromotrice entre les 2 électrodes appliquées sur le corps.
A
M
Pile de 60 à 80 éléments Daniell.
B
Courant d'une ville le corps étant placé sur le courant principal.
C
Courant d'une ville le corps étant placé en dérivation sur le courant.
K
F
Résistance du corps humain
Fig. 2.

posé un rhéostat. La manœuvre de ce seul rhéostat modifiant l'aimantation de l'induit me permet de recueillir, aux bornes de mon tranformateur, le courant au voltage que je désire. Voici d'ailleurs un schéma de mon installation.



A et B sont les deux fils qui amèment le courant à 110 volts qui arrive en C et D à l'inducteur et en G à l'induit. Ce circuit n'est fermé en E et F sur l'inducteur du générateur qu'après avoir traversé le rhéostat K. La mise en marche des machine se fait au moyen de l'interrupteur I. En N sont les balais du générateur. Le courant est amené par deux fils de 3^{mm} de diamètre en H. Les bornes H, l'interrupteur I et le rhéostat K sont placés à côté les uns des autres. En M sont deux coupe-circuits destinés à protéger les machines en cas de court circuit en H.

La quantité d'électricité que consomme le moteur se règle d'elle-même sur le débit qu'on demande au générateur. Voici pourquoi : Quand on fait tourner le moteur sans lui demander de la force il arrive à tourner à un nombre de tours maximum déterminé surtout par ce fait que dans l'induit il se développe une force électromotrice qui agit en sens inverse du courant qui lui est appliqué. Comme cette force électro-motrice est fonction de la vitesse et croît avec elle, cette vitesse devient uniforme quand elle est suffisante pour que la force électromotrice développée dans l'induit soit égale

à celle du courant qui détermine la rotation qu'elle s'oppose à son passage. Si on met une résistance à la rotation, par exemple, en demandant au transformateur une quantité un peu forte d'électricité, la vitesse diminue, et la force électromotrice développée dans l'induit du moteur devenant moins forte une plus grande quantité de courant peut le traverser pour se transformer en force. On comprend donc que si on fait un court circuit aux bornes du transformateur l'induit du moteur puisse être traversé par un courant d'intensité trop forte. Pour éviter pareil accident j'ai fait munir les fils d'arrivée du courant de la Compagnie de coupes-circuits.

Il nous reste maintenant à apprécier les divers modes d'utilisation du courant aux points de vue :

1° De l'effet physiologique ;

2° De la commodité d'emploi ;

3° De l'économie.

I. Si un corps de résistance fixe A est traversé par un courant d'intensité I, quelle que soit la source d'électricité, l'énergie électrique appliquée à ce corps dans le même temps est toujours la même puisqu'elle est représentée par AI^2. Il existe cependant des différences au point de vue physiologique.

Ces différences, signalées par Anfimoff (*Wratch*, n° 52, 1889), ont été l'objet, deux communications à la Société de biologie, l'une de Onanoff (Société de biologie, 25 avril 1891) et de Vigouroux (Société de biologie, 23 mai 1891). Cette année, Courtade a publié à ce sujet un article dans les *Archives de physiologie.*

Il a constaté que des courants de même intensité, mais provenant de sources de tension différentes agissent sur le muscle d'une façon sensiblement égale, mais d'autant plus énergiquement sur le nerf que la tension était primitivement plus élevée.

Quand on produit des courants induits au moyen de courants provenant d'une source de tension élevée on obtient

entre les secousses d'ouverture et de fermeture des rapports inverses de ceux obtenus quand l'appareil d'induction est actionné par un courant de voltage peu élevé. C'est de cette dernière façon qu'ont été déterminées les réactions classiques de l'électricité faradique. Diverses explications ont été données de ce phénomène.

D'après Vigouroux, le courant appliqué au corps n'est pas modifié par lui autrement que par un conducteur métallique de même résistance. Les différences doivent donc être attribuées à des accidents de condensation ou d'induction se produisant dans les rhéostats. Pour éviter ces causes d'erreurs, Courtade dans ses expériences s'est servi comme rhéostats d'agglomérés de charbon pour lesquels on ne peut pas les admettre. Il a cherché une explication à ces différences d'action de deux courants de même énergie électrique et de même intensité. Il la trouve dans ce que la loi de distribution de la force électromotrice entre les diverses portions d'un conducteur résistant proportionnellement à leur résistance ne s'appliquerait pas au corps humain. Sans vouloir donner une explication satisfaisante de ces faits, j'ai cherché à rendre palpables les différences qui existent entre deux courants provenant de sources à voltage différent, lorsqu'elles sont appliquées au corps (figure 2).

Je suppose que le courant traverse une résistance fixe susceptible de le modifier de telle façon qu'il produise à travers le corps une intensité égale à celle que produiraient 60 piles Daniell associées en tension, puis, à la place du corps, je suppose une résistance variable, et je construis la courbe qui représente dans ce système la loi de variation du voltage par rapport à la résistance.

Je trace la ligne AB qui représente la courbe correspondant au courant des 60 piles Daniell qui, dans le cas particulier, est à une ligne droite. Ces deux lignes se rencontrent en M, c'est-à-dire que pour une résistance représentée par une longueur AM, le courant à 110 volts aura entre le point d'entrée et de sortie dans le corps une différence de potentiel de 60 ohms égale à la différence de potentiel

des piles. Nous voyons que si en ce point les courants ont même voltage et même intensité, sous l'influence d'une même cause ils ne réagissent pas de même, puisque les deux lignes n'ont pas même direction. Ils n'ont donc pas les mêmes tendances et par conséquent ne doivent pas être susceptibles des mêmes effets. Le courant en dérivation se rapproche plus que l'autre du courant de la pile, comme l'indique la courbe FK (figure 2). Ceci posé, nous voyons qu'il ne faut pas attendre du courant pris sur un fil de Compagnie des résultats identiques à ceux d'un courant de pile, et qu'à moins de refaire pour eux la théorie des réactions physiologiques on ne doit pas considérer comme absolument comparables les épreuves faites par leur moyen et par le moyen des piles. De même pour l'électricité faradique.

Ces restrictions étant faites, on peut très bien se servir du courant sortant des rhéostats, au point de vue thérapeutique, en diminuant d'autant plus le temps de chaque séance que le voltage de la source est plus élevé, surtout si on agit sur la tête et principalement dans les parties supérieures.

De même, au point de vue thérapeutique, l'électrisation faradique produite par un courant arrêté en partie par un rhéostat pourra être utilisée.

Les transformateurs et les accumulateurs font disparaître ces inconvénients.

Un danger est lié à l'utilisation directe des courants des compagnies d'éclairage. Quand on fait passer un courant qui traverse directement les centres nerveux, en se diffusant les variations brusques sont capables de donner des vertiges ou des syncopes quelquefois assez graves. En employant directement le courant des compagnies on est toujours exposé à de pareilles mésaventures pour les raisons suivantes :

Il peut se produire de fortes oscillations dans le courant parce qu'on met dans le circuit un nombre important de lampes. Parce qu'il peut se produire un court circuit dans une installation voisine. Enfin par la manœuvre assez commune de faire une communication à la terre, manœuvre qui

a pour but de détériorer les installations privées dans lesquelles un fil communique avec la terre pour obliger à les réparer sans être forcé de rechercher où se fait la déperdition d'électricité préjudiciable à la Compagnie, ou encore tout simplement parce que les déperditions sont suffisantes pour que si par une raison quelconque le patient qu'on est en train d'électriser est en communication avec la terre, il soit traversé par un courant autre que celui qu'on lui destinait.

Les accumulateurs et transformateurs ne peuvent pas être accusés de pareils méfaits. Ils sont dans les conditions des appareils analogues avec lesquels ont été faites jusqu'ici la plupart des expérimentations et ne sont pas exposés à donner des oscillations brusques de courant.

Au point de vue de la commodité de l'emploi les rhéostats ne donnent pas trop de désagréments s'ils sont calculés d'une façon exacte et placés de manière à ne pouvoir causer aucun accident de brûlure ou de courts-circuits. En général il est nécessaire d'avoir deux rhéostats, un pour la galvanocaustique et l'autre pour l'électrisation galvanique et l'élecrolyse.

Les accumulateurs sont encombrants, il faut les charger de temps en temps, surveiller la charge, et comme la limite de celle-ci est difficile à apprécier exactement, on risque fortement de les détériorer ; on ne peut évaluer que d'une manière très peu précise la quantité d'électricité qu'à un moment donné ils sont susceptibles de fournir, et la décharge complète est nuisible à leur conservation. De plus, leur emploi nécessite un nombre de fils double du nombre des accumulateurs et le maniement d'un commutateur compliqué, à moins qu'on ne dispose d'éléments à très grande capacité.

Le transformateur est de maniement simple, son entretien consiste à mettre un peu d'huile, tous les deux ou trois mois sur les roulements et à resserrer de temps en temps les vis de réglage des charbons qui font l'office de balais, ce qui est d'ailleurs très rarement utile.

Leur emploi nécessite un interrupteur pour la mise en marche et l'arrêt et la manœuvre d'un rhéostat pour obtenir le voltage désiré, établir et diminuer progressivement le courant par degrés insensibles. La manœuvre est la même, quelle que soit l'application qu'on désire faire, galvanocaustique ou électrisation galvanique.

III. Au point de vue économique pour une même application du courant, je suppose, par exemple, qu'on ait à maintenir chaud pendant une heure un galvano-cautère demandant 10 ampères et 5 volts, mis sur le courant de la Compagnie avec un rhéostat, il dépensera 110×10 watts, ce qui au au prix de 0 fr. 145 l'hectowatt, fait 1 fr. 55. Sur le courant sortant d'un transformateur il consommera $10 \times 5 \times 2$ watts, soit 100 watts qui coûtent 13 à 14 centimes. Il faut ajouter à cela la dépense faite par les inducteurs qui reste la même quel que soit l'emploi qu'on fasse du courant et qui revient à environ 10 centimes par heure. Donc pour maintenir le cautère chaud pendant une heure on dépenserait environ 25 centimes.

Le prix du courant des accumulateurs est difficile à calculer exactement, mais il est le plus cher de tous parce qu'il se perd de l'énergie électrique pendant la charge, qu'ils ne rendent qu'une portion de ce qu'ils ont absorbé, et qu'enfin lorsque la charge doit être maintenue longtemps, comme c'est le cas, il se fait des déperditions.

Comme coût de l'installation, la moins chère est évidemment l'installation au moyen de rhéostats. Le coût de l'installation d'accumulateurs ou d'un transformateur n'est pas très sensiblement différent si on veut réunir les mêmes conditions d'utilisation du courant.

SUR UN

NOUVEAU PROCÉDÉ DE DÉLIMITATION DES ORGANES

PAR LA PERCUSSION ET L'AUSCULTATION COMBINÉES

PAR LE Dr G. LINOSSIER

On sait combien est difficile et incertaine, par les procédés usuels, la délimitation des organes d'un malade Aussi toute méthode nouvelle doit-elle être attentivement examinée, qui paraît pouvoir apporter quelque simplication à la solution de ce problème.

Telle est la méthode que M. Bendersky (de Kiew) a décrite au Congrès de Rome en 1894 sous le nom de *percussion auscultatoire*, et dans laquelle il combine l'auscultation et la percussion. La communication de notre confrère russe ne me paraît pas avoir attiré l'attention autant qu'elle le méritait, et je l'ignorerais encore, si M. Bendersky ne m'avait lui-même fait faire l'essai de son procédé. Je fus si frappé de la simplicité de la technique, et de la netteté des résultats, que je me promis de le soumettre à une étude attentive. Cette étude, je la poursuis en ce moment, dans le service de clinique médicale de M. le Prof. Bondet, avec le concours de M. Sallès. Cette note en résume les premiers résultats.

Le principe de la méthode est le suivant :

Si on percute avec le doigt un point de la surface cutanée, on provoque une vibration de tout l'organe sous-jacent, qui, si la percussion est légère, reste limitée à cet organe et ne se transmet pas aux organes voisins. Cette vibration peut être rendue très nettement sensible à l'oreille à l'aide d'un stéthoscope placé sur la peau au niveau de l'organe percuté.

Voici maintenant l'application :

Au niveau de l'organe à explorer, on applique sur la peau un stéthoscope mou, en communication avec l'oreille par un long tube de caoutchouc, puis on percute la région avec un doigt à petits coups légers suivant les rayons d'un cercle dont le stéthoscope occuperait le centre. L'oreille a très nettement l'impression de légers chocs, qui diminuent peu à peu d'intensité, au fur et à mesure que le doigt percuteur s'éloigne du stéthoscope, pour cesser brusquement dès que le doigt dépasse les limites de l'organe exploré.

Cette cessation brusque de toute sensation auditive est perçue facilement par l'oreille la moins exercée. Elle est, pour certains organes, tellement nette, que l'exploration peut être pratiquée, à la rigueur, à travers les vêtements.

Il n'y a parfois pas suppression, mais diminution d'intensité du choc. Cela peut tenir à une percussion trop vigoureuse : la vibration trop énergique d'un organe voisin peut se transmettre en effet à l'organe examiné. Dans ce cas, une percussion moins forte donnera au phénomène toute sa netteté. Mais cela peut dépendre encore d'autres causes sur lesquelles j'aurai à revenir.

Tout stéthoscope mou est utilisable. On peut même, comme l'a indiqué Bendersky, se servir d'un simple entonnoir de verre dont la douille est engagée dans un tube de caoutchouc. Je recommande seulement que le tube de caoutchouc, ou l'embout qu'on peut y adapter, obture très exactement le conduit auditif. Comme je l'ai dit plus haut, c'est moins un son qu'un choc qu'il s'agit de percevoir, et ce choc est beaucoup moins bien transmis s'il y a une fuite dans la colonne d'air.

Avec un stéthoscope biauriculaire, les chocs paraissent plus intenses, mais la perception en est très suffisamment nette avec un seul tube. Le stéthoscope biauriculaire peut, par contre, permettre à deux observateurs d'examiner simultanément le même organe, et de se contrôler l'un l'autre. Bendersky a même fait construire, pour l'enseignement, un stéthoscope à sept branches. Six élèves peuvent

suivre la délimitation d'un organe faite par le professeur.

J'emploie actuellement, comparativement au procédé de Bendersky, que je viens de décrire, un autre procédé dérivé du même principe, mais qui me fournit, dans certains cas, des résultats un peu différents, et, me semble-t-il, plus exacts.

Il consiste à pratiquer la percussion en un point fixe, au centre, ou plutôt au point le plus superficiel de l'organe, et à en éloigner peu à peu le stéthoscope, jusqu'à ce qu'on ne perçoive plus le choc. Les stéthoscopes ordinaires, et celui de Bendersky lui-même, se prêtent mal à l'opération ainsi pratiquée, à cause de la forme arrondie de leur pavillon. J'en ai fait construire un, dont l'ouverture représente un rectangle très allongé, de 4 à 5 millimètres de largeur, sur 20 à 25 de longueur. Pendant la percussion, le stéthoscope est déplacé progressivement, son grand axe restant parallèle au bord de l'organe. Dès que l'oreille ne perçoit plus rien, on fixe le stéthoscope, et on dessine sur la peau le bord de l'organe examiné, avec un crayon dermographique, en se servant, comme conducteur, de la face plane du stéthoscope.

Ce procédé me paraît avoir, sur le premier que j'ai décrit, plusieurs avantages. Il semble surtout meilleur pour la délimitation des organes qui ne sont pas, sur toute leur étendue, en rapport immédiat avec la paroi.

Si, en effet, le stéthoscope étant fixé au milieu de l'organe, on cherche à faire vibrer sous le doigt un point périphérique profondément situé, on n'y parviendra que par une percussion profonde et forte. Or une telle percussion est très défectueuse, parce que la vibration qu'elle provoque ne se limite pas à l'organe percuté.

Avec le second procédé, au contraire, la percussion est faite légèrement, au point où l'organe est le plus superficiel, et le stéthoscope, qui recherche la limite de la vibration, peut, sans inconvénient, effectuer une pression pour rapprocher, dans une certaine mesure, la paroi et l'organe exploré.

Plusieurs causes peuvent diminuer la netteté des indica-

tions du procédé, et les principales sont : 1° la vibration propre des organes ou tissus interposés entre l'organe exploré et le doigt percuteur; 2° la non-transmission de la vibration par les organes et tissus interposés entre l'organe exploré et le stéthoscope.

La seconde cause tend à supprimer pour l'observateur la perception des parties de l'organe les plus profondément situées, et à réduire par conséquent les dimensions apparentes de l'organe.

La première peut faire percevoir, en dehors des limites de l'organe exploré, des vibrations étrangères à cet organe et par conséquent en augmenter les dimensions apparentes.

J'insiste un peu sur ce point important, qui ne semble pas avoir suffisamment attiré l'attention de Bendersky.

Si la percussion frappe une côte, il se peut que la vibration propre de la côte soit perçue par l'oreille au-delà des limites de l'organe sous-jacent. Il en est de même au niveau de certains muscles. Si, par exemple, pour la délimitation de l'estomac, la percussion est pratiquée au niveau d'un muscle droit, et si le stéthoscope est déplacé suivant le trajet de ce muscle, il peut arriver que l'oreille perçoive une vibration au-delà du bord inférieur de l'estomac. C'est la vibration musculaire, faible dans le relâchement complet du muscle, plus intense s'il se contracte.

J'ai fait la remarque que, dans l'examen du cœur, il y a parfois une extension musculaire de la vibration, dans le sens des fibres du grand pectoral, et dans l'examen de la rate dans le sens des digitations du grand dentelé.

La peau œdématiée, ou très tendue par le tympanisme, vibre elle-même pour son propre compte et rend l'examen des organes plus difficile.

Je ne veux pas, dans cette note préliminaire, passer en revue toutes les indications que peuvent fournir en clinique soit la méthode de Bendersky, soit mon procédé modifié. Ce sera l'objet d'un travail que je publierai prochainement avec M. Sallès.

Je me contente de les résumer en quelques mots :

Bendersky a utilisé sa méthode à la délimitation de l'estomac, du gros intestin, du foie, de la rate, des reins et du cœur. Il est loin d'avoir la même valeur pour tous ces organes.

Les limites des organes superficiels, la limite inférieure de l'estomac, par exemple, peuvent souvent être très exactement indiquées.

Pour les organes profonds, plus ou moins séparés de la paroi par les organes voisins, comme le cœur, la rate, on obtient au niveau de chacun une figure, qui ne reproduit pas toujours les contours de l'organe lui-même, mais qui s'en rapproche toujours beaucoup plus que la figure fournie par la percussion.

On peut appliquer le même procédé à la délimitation de certaines néoformations pathologiques. M. Bendersky s'en est servi pour délimiter l'ascite. Nous avons pu nous-même tracer les limites d'une pleurésie, d'un foyer pneumonique. M. Sallès a même pu reconnaître l'existence d'un point de broncho-pneumonie vingt-quatre heures avant qu'il ait été appréciable par les procédés usuels. Il semble que la portion du poumon, modifiée par la pneumonie, se comporte à la manière d'un organe isolé. Je suis persuadé que des tumeurs pourront être délimitées de même.

Les indications fournies par la percussion et l'auscultation combinées sont remarquables par leur netteté et par la facilité avec laquelle elles sont obtenues.

Quel est le degré de leur exactitude pour chaque organe en particulier ? Quelles sont les causes d'erreur qu'il faut prévoir et s'efforcer d'éviter ? Telles sont les questions dont je demande actuellement la solution à des recherches cliniques multipliées et surtout à des vérifications nécropsiques.

J'ai tenté, avec l'aide obligeante de M. le professeur Testut, de délimiter quelques organes sur le cadavre, mais les conditions m'ont paru peu favorables. La peau du cadavre transmet en effet le choc provoqué par la percussion beaucoup mieux que la peau vivante, et parfois bien au-delà des

limites de l'organe sous-jacent. On éprouve la même difficulté qu'on rencontre sur le vivant quand la peau est œdémateuse ou très distendue par le tympanisme. Peut-être sera-t-il plus facile de vérifier *post mortem* des observations faites pendant la vie.

Nous avons eu du moins, de l'exactitude de la méthode dans certains cas particuliers, une démonstration qui a toute la valeur d'une preuve par autopsie, c'est la parfaite concordance des résultats obtenus avec ceux de la palpation, quand celle-ci permet de préciser très exactement la limite d'un organe, foie, rate.

Je ne veux pas insister aujourd'hui sur ces observations, trop peu nombreuses encore, pour me permettre de formuler, sur la valeur des procédés que je viens de décrire, une opinion définitive. Je me contente de les signaler à l'attention du corps médical, renvoyant à un travail ultérieur leur étude plus approfondie.

TUMEUR INTRA-PÉRITONÉALE

SUS-OMBILICALE, MOBILE

PRÉSENTATION DU MALADE

Par le Dr HASSLER

M. Jacques-Auguste B..., que je vais vous présenter, est né à Lyon le 1er mars 1876 ; il est de constitution moyenne, il pèse actuellement 60 kil. 200, sa taille est de 1 m. 67.

Incorporé au 52e régiment d'infanterie il y a dix-huit mois, il a été nommé sergent le 1er octobre 1895, et a fait exactement son service jusqu'au 26 octobre 1895, date de son entrée à l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes, salle 19, lit 7.

Antécédents héréditaires : Son père, âgé de 49 ans, est atteint de bronchite chronique depuis l'âge de 21 ans ; il crache beaucoup, mais n'a jamais maigri et se porte assez bien. Il ne s'agit donc probablement pas de tuberculose pulmonaire. Sa mère est atteinte quatre ou cinq fois par an de douleurs ou de coliques hépatiques ; les douleurs sont telles qu'elle ne peut se tenir debout et qu'elle est obligée de garder le lit pendant quatre ou cinq jours. On n'a jamais trouvé de calcul dans les selles.

Jacques B... n'a qu'un frère qui est bien portant.

Antécédents personnels : Mon malade a eu la rougeole dans son enfance et présente, entre 16 et 17 ans, une série d'affections que je vais préciser.

Au mois de novembre 1892, à l'âge de 16 ans, une fièvre typhoïde bien caractérisée qui dure un mois.

En janvier 1893 apparaît, sans cause appréciable, une éruption d'urticaire abondante sur le dos, les bras et les cuisses.

Au mois d'avril 1893, le malade est atteint d'une dysenterie qui dure un mois et qui est caractérisée par des selles muco-sanguinolentes.

Pas de syphilis, pas de paludisme. Le malade a habité l'Algérie, mais n'a pas vécu en promiscuité avec des chiens.

Histoire de la maladie. B... nous apprend que trois mois après sa dysenterie, en août 1893, il fut atteint de bronchite avec point de côté à droite et gêne respiratoire très accusée. Son médecin diagnostiqua une congestion pulmonaire, qui d'ailleurs guérit en deux ou trois jours. Les crachats ne présentèrent rien de caractéristique ; il n'y eut pas de vomique. C'est à cette époque, qu'en l'examinant attentivement, le médecin découvrit, dans la région épigastrique, la tumeur qui va nous occuper et qui était alors de la grosseur d'une petite noix, absolument indolente et très mobile. Il porta le diagnostic d'adénopathie intrapéritonéale et ordonna de l'iodure de potassium, 2 gr. par jour. Ce traitement fut continué pendant trois semaines et n'eut aucun résultat. La tumeur continua à grossir extrêmement lentement ; le malade, qui n'y attachait aucune importance, n'en parla même pas à la visite médicale qui précéda sa demande d'engagement, et fut incorporé à 18 ans, le 3 mars 1894.

Dans le courant du mois de novembre 1894, huit mois après l'incorporation, les digestions commencèrent à devenir difficiles : pesanteurs d'estomac, renvois fréquents, indigestions à la suite du moindre excès. N'éprouvant rien d'anormal le matin, B... digérait assez bien le repas de midi, mais très mal celui du soir. Dans les derniers temps même, il vomissait régulièrement celui du soir. Les vomissements étaient précédés d'une douleur sourde qui débutait dans l'après-midi à l'épigastre, s'irradiait dans toute la région et disparaissait après la déplétion stomacale. Quelques alternatives de diarrhée et de constipation, jamais de sang

dans les vomissements, ni dans les selles, sauf pendant l'atteinte de dysenterie énoncée plus haut.

Le sergent B..., très énergique, ne se présentait pas à la visite, et continuait à faire son service, lorsque après trois jours de manœuvres très fatigantes, du 21 au 24 octobre 1895, il fut pris d'une douleur continue, sans fièvre ni frisson, dans toute la région hépatique et épigastrique.

Le 25 octobre 1895, il se rend à la visite régimentaire, courbé en deux, éprouvant de très vives douleurs, sans coliques ni diarrhée et présentant une tuméfaction de l'abdomen qui lui permettait à peine de boutonner son pantalon.

Il entre à l'hôpital Desgenettes et passe successivement dans les services de mes camarades et amis, les médecins-majors Ferrier et Boisson, qui constatent une hypertrophie du foie, dont la matité déborde le rebord inférieur des fausses côtes de 2 cent. environ. Peu de météorisme, pas d'ascite, pas d'ictère. La diète lactée est instituée. Après deux ou trois jours de repos les phénomènes aigus disparaissent, le foie reprend son volume normal et la tumeur redevient indolente. Le régime lacté fit cesser les indigestions et les vomissements qui reparurent lorsqu'on voulut essayer du grand régime; mais ces derniers accidents ne tardèrent pas à s'amender eux-mêmes, et au moment de son évacuation en chirurgie, le 1er décembre 1895, le malade ne vomit plus et digère très bien un degré du grand régime. Le poids du malade a été de 59 kilog. le 6 novembre 1895, 60 kil. 600 le 20 novembre 1895, 60 kil. 200 le 9 décembre 1895.

État actuel le 1er décembre 1895 : Rien de particulier du côté des lèvres, de la langue, du voile du palais, de la luette, des piliers et des amygdales. Pas de ganglions sous-maxillaires.

A part les troubles gastriques, très amendés maintenant, dont j'ai parlé, l'examen de l'estomac ne révèle rien d'anormal. Le tympanisme stomacal a ses limites normales. Pas de clapotement stomacal, de mouvements péristaltiques dans l'hypochondre gauche. Le chimisme stomacal, pratiqué par mes camarades Boisson et Ferrier, après le repas d'épreuve

d'Ewald et Boas (60 gr. de mie de pain, 200 gr. de thé léger) a montré par la réaction de Günsbourg et de la phénolphtaléine qu'il y avait une assez faible quantité d'acide chlorhydrique libre ou combiné On a noté de plus des peptones et un peu de glucose. Tout cela est normal. *Le malade digère bien les graisses.*

Examen de la région épigastrique. — 1° *Inspection :* La peau ne présente ni chaleur, ni rougeur, ni œdème ; pas de circulation veineuse collatérale ; pas de tuméfaction.

2° *Palpation :* La palpation faite dans le *décubitus dorsal* est très peu douloureuse, et permet de constater sur la ligne médiane à 2 centimètres au-dessous de l'appendice xiphoïde, une tumeur de la grosseur d'une mandarine qui paraît dure, bosselée, bien circonscrite et évidemment intrapéritonéale, non immobilisée pendant la contraction de la paroi abdominale, signe de Bouchacourt. Cette tumeur a sa limite inférieure à 7 centimètres environ de la pointe de l'appendice xiphoïde. Mon camarade Ferrier, qui a vu le malade à son entrée à l'hôpital, et qui le voit aujourd'hui, constate que pendant ces quarante jours la tumeur a augmenté d'au moins un tiers et qu'elle semble s'être portée un peu à droite. Notons toutefois que la tumeur est essentiellement mobile et que son siège varie considérablement suivant que l'examen se fait au réveil, à 10 heures du matin ou dans l'après-midi.

Il est facile de constater que la tumeur se porte notablement à droite quand l'estomac a été distendu par l'insufflation ; elle suit nettement les mouvements du diaphragme s'élevant ou s'abaissant à chaque inspiration.

Le malade *étant debout*, la tumeur descend de façon que sa limite inférieure arrive à 4 ou 5 centimètres au-dessus de l'ombilic ; on peut d'ailleurs la faire remonter par la palpation. Si on la fixe pour l'empêcher de s'élever pendant les mouvements respiratoires, le malade éprouve une douleur assez vive qui s'accompagne d'état nauséeux.

Dans la *position genu-pectorale* on sent très bien la tumeur, elle est alors un peu remontée, mais ne tombe pas

dans la main avec la force que pourraient faire présumer sa consistance et son volume, elle semble retenue dans l'abdomen par des adhérences ou des brides. Si le malade se couche à droite ou à gauche, la tumeur se dévie lentement du côté déclive.

Indépendamment de ces mouvements provoqués par la situation du corps, le malade nous fait remarquer que dans la soirée la tumeur tend à se porter à droite.

3° *Percussion :* La percussion dénote de la matité sur l'emplacement de la tumeur, et cette matité semble se continuer avec celle du foie.

M. Linossier, professeur agrégé de la Faculté de médecine de Lyon a bien voulu examiner le malade à l'aide de son appareil permettant la délimitation des organes. Il a pu nettement établir que, quand le malade est couché, le foie déborde à peine les fausses côtes et qu'il semble en rapport immédiat avec la tumeur, bien que son appareil démontre que la matité du foie est bien moindre que celle de la tumeur. Quand le malade est debout, les mêmes rapports existent entre le foie et la tumeur et l'on constate très nettement que le *foie est descendu* au-dessous des fausses côtes de 2 centimètres au moins. *La mobilité anormale du foie est donc manifeste.*

Enfin cette tumeur, non douloureuse, ne paraît pas avoir jamais gêné les divers mouvements du corps ; elle cause parfois une sensation de tiraillement dans le côté droit et sur la ligne médiane. Rien à noter du côté de la rate, du rein ou du poumon.

L'examen des urines donne les résultats suivants :

Quantité par 24 heures........	1200 cc.
Albumine....................	Néant.
Sucre.......................	Néant.
Urobiline....................	Néant.
Urée........................	16 gr. 20 par litre.

L'urine est claire, limpide, légèrement colorée et de réaction acide.

Pas de troubles de la sensibilité ou de la motilité. Les

organes des sens sont normaux. Pas de lésions cutanées. Enfin le malade n'a jamais présenté de points douloureux au niveau de la clavicule droite.

Diagnostic : Cette tumeur doit être étudiée : 1° au point de vue de sa localisation ; 2° au point de vue de sa nature.

Localisation : La tumeur, qui évidemment est intra-péritonéale, peut appartenir au foie ou à la vésicule biliaire, au tube digestif, au pancréas, aux épiploons, au mésentère. On pourrait penser à un rein déplacé.

J'élimine d'emblée le rein, grâce aux signes énoncés plus haut et parce que le malade n'a jamais rien présenté d'anormal du côté de l'appareil urinaire, ni de douleur irradiée vers le bassin.

La tumeur me paraît siéger trop haut, pour pouvoir appartenir au mésentère qui s'insère comme on sait à la deuxième vertèbre lombaire.

Une tumeur de la tête du pancréas serait infiniment moins mobile et se serait révélée par un de ses signes : compression du cholédoque et ictère intense, selles graisseuses, amaigrissement rapide, coloration bronzée de la peau, rapidité de l'évolution, etc.

S'agit-il d'un néoplasme de l'estomac ou de l'intestin? Non, également, l'affection date de trois ans, le malade non seulement n'est pas cachectique, n'a jamais présenté ni hématémèse, ni mœlena, mais il a engraissé de 1 kil. 200 depuis qu'il est à l'hôpital; les troubles digestifs que nous avons rapportés s'expliquent, soit par la compression directe, soit par action réflexe.

S'agit-il d'une tumeur des épiploons et en particulier du grand épiploon? La grande mobilité de la tumeur, son siège sur la grande ligne médiane, sa déviation à droite ou à gauche suivant la position du malade, seraient en faveur de cette hypothèse et l'on pourrait avoir affaire à un lipome, à un kyste hydatique ou dermoïde, peut-être même à une adénopathie ; mais les divers signes énoncés semblent plutôt localiser le siège de la tumeur du côté du foie.

Localisation hépatique. — En sa faveur plaident les

antécédents hépatiques de la mère, la congestion aiguë du foie que le malade a présentée à son entrée à l'hôpital, la sensibilité actuelle à la pression, la sensation de tiraillement que le malade ressent au niveau du ligament suspenseur du foie, l'*hépatoptose constatée*; enfin ce fait que dans la position genu pectorale la tumeur ne tombe pas dans la main. De plus, le malade souffre quand on empêche la tumeur de suivre les mouvements du diaphragme, ce qui prouve que la tumeur est en relation avec lui non directement, sa mobilité en tous sens le démontre, mais indirectement et probablement par l'intermédiaire du foie.

Pouvons-nous préciser davantage et éliminer les tumeurs des voies biliaires et en particulier celle de la vésicule ? Je le crois.

Le siège habituel de la tumeur sur la ligne médiane, sa déviation vers l'hypochondre gauche quand le malade est dans le décubitus latéral gauche semblent écarter les affections de la vésicule; la lenteur de l'évolution élimine toutes les tumeurs malignes; l'absence de douleur, de fièvre, d'ictère, de coliques hépatiques, de décoloration des selles, etc., semble écarter les cholécystites, et en particulier la cholécystite calculeuse. La mère du malade, nous dit son fils, a bien quatre ou cinq crises de douleurs ou de coliques hépatiques chaque année; mais comme on n'a jamais trouvé de calculs dans ses selles, les accidents dont elle souffre pourraient être dus tout simplement à un foie mobile, comme Rendu, Gérard-Marchand, Segond l'ont signalé, et même être plus ou moins en relation avec la congestion menstruelle, ce que je n'ai malheureusement pas pu préciser.

Conclusion : En tenant compte des signes observés et en particulier des points importants que la matité de la tumeur se continue avec celle du foie, et que quand l'estomac est fortement et artificiellement distendu la tumeur se dévie à droite, il me semble qu'on doit conclure à une tumeur du foie et plus particulièrement du lobe gauche.

Nature de la tumeur : La lenteur de l'évolution, l'absence de cachexie élimine la grande classe des tumeurs malignes.

La dysenterie pourrait faire penser à un abcès, mais, ici encore, la lenteur de l'évolution, l'absence de douleur, de fièvre, de frissons rejettent cette hypothèse.

Il s'agit vraisemblablement d'un kyste hydatique. A ce propos, je n'aurais garde d'oublier la classique et précieuse division de Paul Segond qui nous permettra d'en préciser la variété.

Il ne s'agit ni d'un kyste hydatique antéro-supérieur ou central, le foie n'est pas sensiblement hypertrophié, le *gros foie* pathognomonique n'existe pas, ni d'un kyste postéro-supérieur qui se développerait du côté de la plèvre en refoulant le diaphragme, ni d'un kyste postéro-inférieur, car notre tumeur se développe en bas et en avant, il s'agit d'un kyste antéro-inférieur et je conclus à un *kyste hydatique antéro-inférieur pédiculé mobile du foie.*

L'absence du frémissement hydatique est un signe négatif qui n'a pas grande valeur. L'absence d'urobiline qui serait un signe négatif précieux s'il s'agissait d'un kyste antéro-supérieur ou central ne prouve, dans mon cas, qu'une chose, c'est que les éléments glandulaires propres du foie sont peu comprimés et peu altérés, et cela n'a rien qui étonne s'il s'agit d'un de ces kystes antéro-inférieurs qui souvent sont reliés au foie par une languette plus ou moins mince de tissu propre. Ce pédicule, plus ou moins large, plus ou moins court, explique aussi très heureusement la grande mobilité de la tumeur.

Tout dans l'histoire de ce malade semble s'accorder pour corrober le diagnostic, jusqu'à cette abondante poussée d'urticaire survenue au mois de janvier 1893, jusqu'à ces accidents bizarres de péritonisme ou de péritonite localisée apparus après trois jours de manœuvres très fatigantes du 21 au 24 octobre 1895, et qui peuvent s'expliquer par une rupture partielle. Enfin on comprend le peu de retentissement sur l'organisme de cette tumeur cependant en voie d'évolution, son indolence, son aspect bosselé, sa dureté apparente, sa mobilité, sa matité plus grande que celle du foie, signes

qui sont l'apanage de cette variété de kystes hydatiques dont la paroi est parfois très épaisse.

Pronostic et traitement : L'évolution spontanée serait l'ouverture dans les voies biliaires, dans l'intestin ou dans le péritoine avec ses redoutables conséquences sur lesquelles il n'y a pas à insister. Il faudra donc intervenir plus ou moins prochainement. Je ne discuterai ni le traitement médical, ni l'électrolyse, ni la ponction capillaire simple ou parasiticide, ni la ponction évacuatrice avec un ou deux trocarts, ni la méthode caustique, ni la ponction aspiratrice, suivie ou non d'injections parasiticides de Baccelli-Debove. Leurs partisans diminuent avec les progrès de l'antisepsie, et ces procédés qui peuvent, à la rigueur, être discutés pour les kystes des trois premières variétés doivent être abandonnés, quand il s'agit de kystes antéro-inférieurs pour l'incision abdominale, qui d'exploratrice et confirmative du diagnostic, devient, sous le nom d'opération de Lindeman-Landau, le procédé de choix dont les principaux temps sont :

a) L'incision de la paroi abdominale ;

b) L'évacuation du kyste par ponction ;

c) L'incision du kyste et la suture des lèvres de l'incision kystique aux bords de la plaie abdominale avec de la soie plate de préférence, afin de réduire au minimum les chances de déchirures.

ÉTUDE CLINIQUE

SUR

L'ACTION THÉRAPEUTIQUE DU BROMURE DE POTASSIUM

ASSOCIÉ A L'ADONIS VERNALIS ET A LA CODÉINE

(FORMULE DE BECHTEREW)

DANS LE TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE

PAR LE Dr TH TATY

Le traitement de la triste maladie qui s'appelle l'épilepsie a déjà été l'objet de bien des recherches, infructueuses trop souvent ; mais l'espoir de vaincre l' « opprobre de l'art », comme l'appelaient les anciens, n'a pas abandonné les médecins, et non seulement les difficultés de la tâche n'ont pas rebuté les efforts, mais il semble au contraire qu'elles les aient stimulés davantage.

Avec l'esprit scientifique qui caractérise les temps modernes, on s'est dit avec juste raison qu'une pathogénie bien connue serait le mieux capable de donner la clef d'un traitement rationnel, et l'on a pu voir rapidement la nature de la maladie s'élucider. Depuis les travaux de Hughlings Jackson la mystérieuse épilepsie idiopathique a vu son cadre se réduire, et aujourd'hui l'on est arrivé à saisir la cause des accidents dans la plupart des cas, au point que cette expression d'épilepsie idiopathique n'est déjà plus synonyme d'épilepsie essentielle, mais ne veut plus guère dire qu'épilepsie de cause inconnue (1).

Dans le traitement de la maladie, celui de la cause a donc pris une place prépondérante, et l'on n'en est plus à compter

(1) Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890.

les succès obtenus par cette façon d'agir aidée de mesures d'hygiène et d'assistance intelligentes. Malheureusement cette cause première est souvent un de ces troubles délicats de l'organisme qu'on ne peut attaquer directement, trouble fonctionnel résultat de l'hérédité physico-chimique ou lésions des premiers âges dont la cicatrisation constitue pour les cellules cérébrales survivantes un motif d'irritation, soit permanente, soit passagère sous certaines influences mécaniques ou toxiques, et alors le traitement, impuissant contre cette cause première, ne peut plus être dirigé que contre les causes secondes, et souvent même contre la seule irritabilité cérébrale et sa manifestation la plus grossière, la plus pénible pour les malades et leurs familles, mais peut-être la moins redoutable, la crise épileptique.

Parmi les innombrables médicaments sédatifs, dont l'énumération a été si complètement donnée par Delasiauve (1), qu'elle a depuis servi de modèle à tous les auteurs qui ont traité la question, les bromures, et en particulier le bromure de potassium, a pris le premier rang sans conteste. Agents anesthésiques généraux de toutes les manifestations cérébrales, « ils masquent l'épilepsie et désarment l'épileptique », a pu dire très justement Legrand du Saulle. Mais précisément cette généralité d'action a ses défauts. En supprimant ou atténuant les manifestations motrices de l'épilepsie, crises et impulsions, ils agissent aussi sur les autres manifestations de l'intelligence, notamment sur la volonté et la mémoire, et l'on est en droit de se demander, sans aller jusqu'à accuser, comme cela a été fait, le médicament de causer la folie, si son emploi immodéré ne peut pas contribuer à hâter la marche vers l'abrutissement et la démence, aboutissants normaux de tant d'épilepsies.

A côté de cette première action, on a signalé, et la question a été bien mise au point par M. Féré, tous les accidents liés à l'intoxication bromique et qui se traduisent par les états connus sous le nom de bromisme aigu ou bromisme

(1) Delasiauve. *De l'épilepsie*, 1854.

chronique, accidents qui vont depuis les simples troubles gastriques jusqu'au coma et à la mort.

Pour remédier à ces inconvénients des préparations bromurées, on a essayé de les associer à diverses substances médicamenteuses : belladone, ésérine, picrotoxine, opium, digitale, etc., etc. Les médecins qui ont préconisé ces associations médicamenteuses en ont souvent vanté les effets thérapeutiques qui ont été contestés par d'autres. Quoi qu'il en soit, la recherche d'une médication anti-épileptique, plus active que celle dont nous disposons actuellement, s'impose toujours.

M. le docteur V. de Bechterew, professeur de neurologie et de clinique psychiatrique à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg, croit l'avoir trouvée dans une combinaison du bromure de potassium, de l'adonis vernalis et de la codéine.

Voici la formule dont il se sert :

Feuilles d'adonis vernalis.....	2 gr. à 3 gr. 75

Faites infuser dans :

Eau bouillante.............	180 gr.

Ajoutez :

Bromure de potassium.......	7 gr. 50 à 11 gr. 25
Codéine...................	0 gr. 12 à 0 gr. 18

F. s. a. A prendre : quatre à huit cuillerées à bouche par jour dans de l'eau ou du lait sucré.

M. de Bechterew n'a pas encore rencontré un seul cas d'épilepsie qui se soit montré réfractaire à cette médication et dans lequel on n'ait constaté, grâce à elle, une diminution considérable de l'intensité et du nombre des accès. Souvent même il a obtenu par ce moyen la suppression rapide et complète de toute manifestation convulsive.

L'effet si favorable de l'adonis vernalis ajouté aux bromures s'expliquerait, d'après M. de Bechterew, par l'action constrictive que ce médicament exerce sur les vaisseaux cérébraux. On pourrait aussi remplacer l'adonis vernalis par

la digitale, ce que M. de Bechterew a fait plusieurs fois avec succès. Mais cette combinaison est moins bonne et moins pratique, attendu que la digitale ne peut être administrée d'une façon continue par crainte de son action cumulative (1).

Désirant nous rendre compte de la valeur thérapeutique de cette formule, nous l'avons essayée chez un certain nombre d'épileptiques du service de la clinique des maladies mentales et du service des femmes à l'Asile de Bron.

Nous avons divisé notre expérience en deux parties. Dans une première partie des doses rapidement croissantes des trois médicaments associés ont été administrées à 17 malades, 4 hommes et 13 femmes, dont aucun ne prenait de médicaments à cette époque. Chacun de ces malades étant soumis depuis son entrée à l'Asile à une observation attentive, et leurs crises étant notées avec le plus d'exactitude possible sur des feuilles spéciales, il était facile de se rendre compte de l'action du médicament sur les crises en même temps qu'on notait d'autre part les symptômes observés.

Le but que nous nous proposions dans cette première partie était de voir : 1° s'il y avait une action sur les crises et quelle était cette action ; 2° si l'association médicamenteuse permettait d'éviter certains effets mauvais du bromure, bien connus depuis longtemps, d'augmenter notamment la tolérance, d'éviter l'accumulation et les troubles cérébraux consécutifs.

Nous avons administré le mélange, suivant la formule de M. de Bechterew, à partir du 21 décembre 1894, aux doses suivantes :

Adonis vernalis............	2 gr.
Bromure de potassium......	7 —
Codéine..................	0 gr. 10

Le 28 décembre les doses ont été portées à :

Adonis vernalis............	2 gr. 50
Bromure de potassium......	9 gr.
Codéine..................	0 gr. 12

(1) *Semaine médicale*, 5 déc. 1894, p. 555.

Le 4 janvier enfin, à :

Adonis vernalis............	3 gr.
Bromure de potassium......	11 —
Codéine..................	0 gr. 15

On l'a supprimé, toujours brusquement (et cela avec intention pour voir si les effets qu'on observe ordinairement par la suppression brusque de la médication bromurée seraient modifiés par l'adjonction des deux adjuvants), lorsque les malades ont refusé le médicament ou qu'une maladie intercurrente est survenue ou qu'il y a eu intolérance manifeste ou danger évident.

Dans les cas où le médicament a été bien supporté on l'a continué jusqu'au 31 janvier.

Dans les observations qui suivent nous n'avons consigné que les symptômes positifs. Les symptômes négatifs n'ont das été notés pour éviter les longueurs.

Observation I. — *Démence épileptique. — Crises rares. — Agitation et crises en série après suppression du médicament.*

V... (Jean-Conrad), cultivateur, 35 ans, célibataire, entre à la clinique le 15 mars 1889.

Ce malade arrive de la Teppe où il était interné depuis l'âge de 16 ans. Ayant eu des accès d'agitation avec impulsions méchantes on l'a envoyé à l'Asile.

V... est en pleine période de déchéance et d'abrutissement épileptique, il marche à la démence à grands pas. Ses crises sont rares, incomplètes, souvent nocturnes ; il en prend depuis la puberté et aurait fait des excès d'onanisme.

Il commence le traitement à l'adonis le 21 décembre 1894. Les doses sont rapidement augmentées, et le 4 janvier on donne :

Adonis vernalis...............	3 gr.
Bromure de potassium..........	11 —
Codéine......................	0 gr. 15

Pendant cette période, le malade est constipé, mais pas engourdi. La circulation se fait normalement. On ne note de crises que le 2 et le 6 janvier.

Le 15 janvier éclate un accès d'agitation qui dure trois jours ; pas de crises.

Le 28, le malade est assommé, ne peut se tenir debout. Les pupilles

et le cœur sont en bon état. Le malade ne gâte pas. On supprime la potion.

22 janv. Grande agitation, on l'isole en cellule sans l'attacher au lit. Il se jette sur le gardien quand celui-ci entre dans sa cellule.

26 janv. Quelques crises légères, subintrantes. Toujours très agité. On parvient cependant à prendre sa T. R. : 39°,6.

28 janv. Même état, température élevée, on ne peut la prendre exactement. Constipation, lavement purgatif.

29 janv. Débâcle abondante. A partir de ce moment, le malade est plus calme et il revient peu à peu à son état ordinaire,

OBS. II. — *Épilepsie liée à une paralysie infantile. — Pas d'effet de la médication.*

G... (Jean-Baptiste), 16 ans, entre à la clinique le 13 avril 1887.

Antécédents héréditaires : l'ascendance est mal connue, mais la famille est considérée dans le pays comme une famille d'aliénés.

Le père est alcoolique, il a deux frères dont l'un s'est pendu ; il avait épousé une femme, aliénée héréditaire elle-même, et leurs enfants sont arriérés ; l'autre frère est un congestif, et il a eu une petite fille qui toute jeune était sujette à des accès de céphalalgie intense. La mère est morte tuberculeuse.

Le malade a eu vers l'âge de trois ans une fièvre (?), au deuxième mois de laquelle il a été pris de convulsions localisées du côté droit. A la suite il est resté un an sans marcher. Pendant trois ou quatre ans après il fut sujet à des secousses de ce côté qui se produisent encore, mais plus rarement.

Les membres supérieur et inférieur du côté droit ont été consécutivement atteints de paralysie avec contracture et arrêt de développement. Le malade marche en traînant la jambe.

L'intelligence est excessivement bornée. Il reconnaît cependant les personnes qu'il a l'habitude de voir, ses parents, le médecin. Il peut prononcer quelques mots et marque certaines aptitudes musicales. Il retient quelques paroles de chansons populaires.

D'une santé très vigoureuse, malgré son infirmité, le malade est devenu difficile à maintenir dans sa famille.

Observé depuis son entrée en 1887, on a constaté dans le courant de 1888 qu'il poussait parfois dans la nuit un grand cri après lequel il dormait profondément.

En août 1890, la première crise avec pâleur de la face, perte de connaissance et stertor, mais sans convulsions, a été observée.

En octobre on a vu une crise convulsive.

Depuis cette époque les crises sont survenues à peu près constantes, et au nombre de huit à dix par mois.

Il commence le traitement à l'adonis le 21 décembre 1894. On donne le 4 janvier 1895 :

Adonis vernalis.................	3 gr.
Bromure de potassium...........	11 gr.
Codéine........................	0 gr. 15

Doses que l'on maintient jusqu'au 4 février.

Le malade ne souffre aucunement, et ne présente ni engourdissement, ni agitation, ni constipation, ni troubles cardiaques. Pas de crises dans le cours du traitement.

On supprime brusquement le 4 février. Une crise le 5.

Aucun trouble psychique à noter à la suite de cette suppression.

Obs. III. — *Épilepsie liée à une méningo-encéphalite de l'enfance. — Somnolence sous l'influence de la médication.*

M... (Baptiste), 14 ans, entré à la clinique le 30 décembre 1893.

Ce malade vient du service des épileptiques de l'Antiquaille.

Il est atteint de méningo-encéphalie de l'enfance. Le membre supérieur gauche est paralysé avec contracture de l'avant-bras, du poignet et des doigts. Le membre inférieur est traînant. Dans la marche la pointe du pied ne se détache pas du sol. Il présente de nombreuses malformations de la tête.

L'état mental est la faiblesse d'esprit avec accès de méchanceté et une tendance agressive si on le contrarie, même légèrement.

Les crises qui consistent surtout en perte de connaissance avec stertor sans grandes convulsions reviennent assez régulièrement tous les six à sept jours. Il y en a tantôt une, tantôt deux, tantôt trois le même jour.

Il commence le traitement à l'adonis le 21 décembre 1894 : le 23 il se produit cinq crises dans la même journée.

Les doses sont progressivement augmentées jusqu'au 4 janvier 1895, où on donne :

Adonis vernalis.................	3 gr.
Bromure de potassium..........	11 gr.
Codéine...	0 gr. 15

A cette date l'état général reste bon. Le pouls, qui bat 80 ordinairement, semble un peu relevé et bat 90. Il n'y a pas d'engourdissement. Un peu de constipation. Pas de crises du tout depuis l'accès du 23.

7 janvier. Le malade ayant eu une écorchure du pied, on le fait coucher. Depuis ce moment il dort constamment. Il se réveille pour manger, satisfaire ses besoins, puis se recouche. Le pouls est à 68. Quand on lui parle, il répond d'une voix somnolente, dit qu'il est bien.

12 janv. Le malade est de plus en plus engourdi. Il reste immobile dans son lit et on est obligé de le forcer pour le faire manger. Il se

ève cependant pour satisfaire ses besoins qui s'accomplissent normalement.

13 janv. Un peu de diarrhée. Le malade sent les piqûres, même légères. Les réflexes plantaires paraissent diminués, les réflexes crémastériens sont abolis des deux côtés. Le réflexe rotulien est normal à droite, exagéré à gauche.

Les pupilles sont normales et réagissent normalement.

15 janv. Le malade sort un peu de son état d'engourdissement. Il répond assez bien aux questions, fait quelques mouvements dans son lit, a demandé à boire et a remercié le gardien qui l'avait servi.

16 janv. Diarrhée abondante. Selles fétides et noirâtres. Le malade est gâteux.

Suppression de la médication.

17 janv. Même état de somnolence. M... dort constamment et ronfle bruyamment. La diarrhée a cessé et le malade est allé à la selle sans gâter.

23 janv. Quatre crises, sans convulsions. Le malade se réveille dans la journée.

A partir de ce moment il reprend peu à peu, sort de son engourdissement et peut se lever.

Depuis cette époque les crises s'espacent et sont moins nombreuses.

OBS. IV. — *Epilepsie alcoolique? — Paroxysme épileptique après suppression du médicament.*

M... (François), 45 ans. Entré à l'Asile le 27 octobre 1892 (service de la clinique).

Antécédents héréditaires mal connus. Le père serait mort à l'âge de 54 ans d'un refroidissement et aurait été nerveux. La mère est morte à 84 ans.

Le malade s'est toujours bien porté avant son entrée, mais il avait uriné au lit très tard. Vers l'âge de 14 ans, il a été atteint d'une scoliose à concavité gauche.

Cet homme était navetier. Ayant hérité vers l'âge de 40 ans d'une somme de 6.000 fr., il a acheté un fonds d'épicerie. Il n'a pas réussi et a dû se faire chanteur ambulant. Arrêté pour vagabondage, on l'a conduit au Dépôt de mendicité d'Albigny où il a pris des crises d'épilepsie suivies d'impulsions méchantes qui ont nécessité son internement à l'Asile.

Trois ans auparavant, il avait pris dans la rue une crise d'épilepsie. On l'a conduit à l'Hôtel-Dieu. Depuis ce moment jusqu'à son séjour à Albigny il n'avait pris que quelques crises très espacées.

Ce malade prend des crises complètes. Il y a un cri initial très fort et de grandes convulsions. Les crises reviennent à intervalles très éloignés à peu près tous les mois. Elles se présentent en séries de sept à

dix et sont suivies de deux ou trois jours d'agitation violente qui nécessitent la mise en cellule. Dans l'intervalle des crises, le malade est tranquille et docile. Mais il a l'air mauvais, sombre et farouche.

Il commence le traitement à l'adonis le 21 septembre 1894. Il n'a pas eu de crises depuis le 19 août. On donne :

Adonis vernalis.................	2 gr.
Bromure de potassium...........	7 gr.
Codéine......................	0 gr. 10

Ces doses sont rapidement augmentées, et le 4 janvier 1895 on donne :

Adonis vernalis............... .	3 gr.
Bromure de potassium	11 gr.
Codéine	0 gr. 15

Jusqu'à ce moment le médicament est bien toléré, mais il y a de la diarrhée. Pas de somnolence. Pas de troubles cardiaques, ni pupillaires.

Suppression brusque du médicament le 21 janvier.

Le 30 et le 31. Paroxysme épileptique. Dix crises environ revenant toutes les heures à peu près. A la suite une journée d'agitation. D'ordinaire l'agitation dure plusieurs jours. Cette fois-ci elle cesse rapidement.

Le malade reste trois jours sans manger.

Le 2 février, une crise isolée.

Puis le malade reprend ses allures ordinaires.

Obs. V. — *Épilepsie de l'enfance. — Effet du médicament sur les crises. Suppression. — Somnolence.*

G... (Reine-Marie), domestique, 37 ans, entre à la clinique le 25 août 1888.

Antécédents héréditaires inconnus. La malade est une enfant assistée de la Charité.

Les crises épileptiques datent de l'âge de 4 ans. Mais, jusqu'à 25 ans, il n'y eut que des crises nocturnes. A partir de cette époque, crises diurnes revenant tous les dix jours environ. Ces dernières années la fréquence des crises a augmenté. Depuis quinze jours environ, l'intelligence, qui n'a jamais été très brillante, présente quelques troubles : la malade voit des chiens qui courent après elle, des incendies.

Cette malade présente deux types de crises, les unes sont complètes, les autres, qu'elle appelle des vertiges, consistent simplement en quelques mouvements convulsifs du côté gauche, aux membres supérieur et inférieur sans perte de connaissance.

A la suite de l'extirpation de bouchon de cérumen volumineux, il y a eu une amélioration. Les crises complètes ont disparu, il n'y en a eu que d'incomplètes.

Les crises surviennent de préférence pendant les jours qui suivent les règles.

La malade est très constipée et est obligée de faire un usage constant de podophyllin.

Les 8 et 9 janvier 1895, une grande crise et seize crises incomplètes. On donne :

Adonis vernalis.................	2 gr.
Bromure de potassium..........	7 gr.

Les crises disparaissent, même les crises incomplètes, mais le 16 janvier, la malade refuse la potion disant qu'elle la fatigue et qu'elle se trouve moins bien.

Elle en a fait un nouvel essai du 4 au 8 mars, et a également refusé la potion au bout de quatre jours, prétendant qu'elle ne voulait pas être empoisonnée.

Obs. VI. — *Épilepsie apparue à la puberté. — Hébétude et somnolence pendant le traitement.*

S... (Eugénie), lingère, 27 ans, célibataire, entrée à l'asile le 16 février 1892.

On ne sait rien de certain sur les antécédents héréditaires. Il n'y aurait ni aliénés ni épileptiques dans la famille.

La malade présente ceci de particulier, qu'elle n'a parlé et marché qu'à l'âge de 5 ans.

A 10 ans, elle aurait vu une jeune fille prendre une crise d'épilepsie et en aurait été vivement frappée. Peut-être à ce moment une première crise (?). Réglée à 13 ans. A 18 ans, trois crises à quelqnes jours d'intervalle, puis intervalle de trois ans sans crises. A 21 ans, retour des crises avant, pendant et après la période menstruelle, crises en séries, avec intervalle de trois semaines sans accès.

Cette malade est atteinte d'une dilatation d'estomac très considérable, avec vomissements rebelles à toute médication.

Elle a subi souvent la médication bromurée, à l'Antiquaille, au Perron, Intelligente et travailleuse, elle est un peu irritable, et c'est un accès d'irritation qui a nécessité son internement.

24 décembre 1894. On donne à la malade, qui prend déjà du bromure de potassium à la dose de 4 grammes depuis le 27 septembre, la potion suivante :

Adonis vernalis.................	2 gr.
Bromure de potassium..........	7 gr.
Codéine	0 gr. 10.

Depuis qu'elle prend du bromure, elle a eu 7 crises en octobre, 9 crises en novembre et 16 crises en décembre. Elle a été réglée le 23.

La malade vomit toujours, mais elle ne vomit qu'après le repas. On peut lui faire tolérer la potion en la donnant au moment du calme de l'estomac.

29 déc. Mal de gorge. Un peu d'acné. Constipation. Pas de crises ni de vertiges depuis la potion. Les vomissements persistent. Pilule de podophyllin.

31 déc. Douleur à l'estomac. Sensation de creux.

2 janvier 1895. Toujours pas de crises. Très constipée. 2 pilules de podophyllin. On n'obtient une selle que tous les deux ou trois jours.

7 janv. Pas de crises. La constipation est opiniâtre. Tendance à la somnolence.

9 janv. Pas de crise. Un peu moins somnolente. Se plaint beaucoup d'être mal à son aise.

Depuis le 4 janvier, la malade prend :

Adonis vernalis	3 gr.
Bromure de potassium	11 gr.
Codéine	0 gr. 15

16 janv. Se plaint de vaciller, d'être abrutie, de ne plus savoir ce qu'elle dit. Elle se sent devenir folle ; quand elle veut dire un mot, elle en dit un autre. — Suppression du bromure seul dans la potion.

21 janvier. Se plaint toujours d'être brouillée. Est très pâle. On supprime toute la médication.

Les crises reparaissent le 28 janvier (deux crises).

Il n'y a pas eu de règles ce mois-ci.

1er février. État mental meilleur. Elle dit qu'elle retrouve sa tête.

Obs. VII. — *Traumatisme, chute sur la tête à deux ans. — Diminution des crises sous l'influence du traitement. — Paroxysme après suppression.*

C... (Maguerite), 14 ans, entre à l'Asile le 19 décembre 1886, âgée actuellement de 23 ans (1).

Antécédents héréditaires mal connus. A la suite d'une chute à l'âge de deux ans se montrent des convulsions qui disparaissent pour ne se remontrer que vers 9 ans. Réglée à 10 ans et demi, elle l'a toujours été régulièrement depuis.

La malade est très méchante et agressive. Elle prend des crises complètes qui ont été en augmentant depuis son entrée jusqu'à présent.

Pendant cette année elle prend au moins deux crises par jour, souvent trois à quatre, et même jusqu'à sept.

La moyenne mensuelle est de 87 crises avec un maximum de 104 en octobre et un minimum de 75 en mai.

Le 21 décembre 1894, on donne :

(1) Cette maladie fait l'objet de l'observation VII de la thèse du docteur Alombert Gojet : *Contribution à l'étude thérapeutique des injections de la glande testiculaire dans certaines formes d'aliénation mentale*, 1893.

Adonis vernalis................	2 gr.
Bromure de potassium..........	7 gr.
Codéine......................	0 gr. 10

Ces doses sont progressivement augmentées et on arrive à donner le 4 janvier 1895 :

Adonis vernalis................	3 gr.
Bromure de potassium	11 gr.
Codéine......................	0 gr. 15

La malade supporte très bien la potion. Elle a seulement un peu de somnolence. On maintient la médication jusqu'au 31 janvier.

Pendant cette période elle a pris 64 crises.

Dans la période correspondante de 1892-93, elle en avait pris 112 et 5 vertiges.

Du 28 décembre 1890 au 12 janvier 1892, elle avait suivi un traitement aux polybromures, et n'avait présenté que huit crises pendant cette période. Il est bon de noter que pendant l'année 1890 il y avait eu plusieurs phases d'accalmie et que le nombre des crises était bien moins considérable à envisager l'année entière.

Après la suppression du traitement par l'adonis il y a eu une décharge nerveuse considérable se traduisant par 62 crises en onze jours du 1er au 11 février. Après quoi le nombre des crises est redevenu ce qu'il était précédemment.

On en compte en février 99, et en mars 60.

Obs. VIII. — *Épilepsie datant de l'enfance. — Diminution des crises par le traitement. — Somnolence. — Paroxysme après suppression.*

M... (Léonie), âgée actuellement de 17 ans, entrée à l'Asile le 23 janvier 1893.

Les crises convulsives dateraient chez cette malade de l'âge de deux ans. A 14 ans crises nocturnes avec émission involontaire d'urine, morsure de la langue et céphalée violente au réveil.

Puis sont survenues des crises avec grands mouvements cloniques et attitudes passionnelles.

La mémoire, toujours faible, puisque la malade n'a pas pu apprendre à lire, a encore diminué. La parole est hésitante, la voix en basse, l'allure mystérieuse et le caractère irascible.

Il y a des malformations du palais et de l'oreille ; pas de tremblement de la langue ni des lèvres.

La malade est très constipée. Elle a eu cette influence en état de mal avec 20 et 30 crises par jour en juin 1894.

Elle prend en moyenne une crise par jour.

20 déc. 1894. Le traitement par :

Adonis vernalis................	2 gr.
Bromure de potassium..........	7 gr.
Codéine..........................	0 gr. 10

supprime totalement les crises, qui reviennent le 1er janvier.

Augmentation des doses le 4 janvier :

Adonis vernalis................	3 gr.
Bromure de potassium..........	11 gr.
Codéine..........................	0 gr. 15

Une crise par jour.

La malade refuse la potion les 6 et 7 janvier.

La reprend les jours suivants et la refuse définitivement le 15 janvier, se plaignant de malaise vague et de somnolence.

Pas de crises les 17, 18, 20 et 22 janvier.

Le 23, 3 crises. A partir de ce moment, augmentation rapide : 6 et 8 crises par jour jusqu'au 4 mars, où les crises retombent au taux habituel de une ou deux par jour.

Obs. IX. — *Épilepsie. — Imbécillité. — Diminution du nombre des crises par le traitement. — Paroxysme après suppression.*

B... (Joséphine), âgée actuellement de 29 ans, entre à l'Asile le 14 novembre 1888.

Pas d'antécédents connus.

État mental : Imbécillité ; impulsions après les crises ; grimacière.

Malformations nombreuses.

Depuis 1890 la malade prend régulièrement des crises presque tous les jours, souvent deux et jusqu'à quatre.

Le traitement est commencé le 21 décembre 1895.

Le 4 janvier on donne :

Adonis vernalis................	3 gr.
Bromure de potassium..........	11 gr.
Codéine..........................	0 gr. 15

La potion bien supportée, sans somnolence ni troubles d'aucune espèce, est continuée jusqu'au 31 janvier. Le nombre des crises tombe à une par jour.

Le 8 ou 9 janvier il y en 4 et 3. A partir de cette date les crises manquent fréquemment, ne dépassent pas une par jour, tous les trois jours environ.

Après la suppression du médicament il y a encore deux jours de calme, le 1 et le 2 février.

Le 3, il revient une crise, et du 4 au 13 il y en a une série, 62 avec agitation.

La picrotoxine donnée du 13 février au 3 avril, depuis 1 milligramme jusqu'à 2 milligrammes, ramène l'état ordinaire et le taux habituel des crises.

Obs. X. — *Épilepsie. — Marche à la démence. — Diminution des crises par le traitement. — Série d'accès après suppression.*

Cha... (Rosalie), âgée actuellement de 55 ans, entrée à l'Asile le 23 septembre 1880 (1).

Antécédents héréditaires : père mort, paralysé pendant une vingtaine d'années. Mère morte de chagrin (?).

Antécédents personnels : a eu des convulsions et la fièvre typhoïde pendant l'enfance. Réglée à 14 ans. Début des crises vers cette époque.

Au physique, assez bon état général. Pupilles inégales. Tremblement des doigts exagéré par l'effort.

Réflexes du genou très sensibles.

Laryngite chronique.

État mental : incohérence, attention difficile à fixer. Mémoire affaiblie. Allures enfantines.

Crises diurnes et nocturnes sans caractères spéciaux. Vertiges fréquents. La malade crie, tape des pieds et des mains par terre et sur la table, puis reste quelques minutes hébêtée.

Prend des crises très nombreuses, 3 par jour en moyenne.

Traitement à l'adonis le 21 septembre 1894.

Doses augmentées jusqu'au 4 janvier 1895, où on donne :

Adonis vernalis................	3 gr.
Bromure de potassium..........	11 gr.
Codéine.......................	0 gr. 15

Médicament bien supporté. Les crises tombent à une par jour à partir du 1er janvier.

Le 21, suppression. Cinq crises.

Une période de calme jusqu'au 27. Deux crises. Nouvelle accalmie jusqu'au 4 février. Depuis lors, retour à l'état habituel, mais les crises dépassent rarement deux par jour.

Obs XI. — *Épilepsie. — Marche à la démence. — Pas d'effet du traitement.*

Ch... (Françoise), âgée actuellement de 45 ans. Entrée à l'Asile le 23 janvier 1891.

Prend des crises depuis la première enfance. Avait une aura montante des deux bras, qui a disparu à l'âge de 25 ans.

Facultés intellectuelles affaiblies. Impulsion quelquefois.

Cette malade prend des crises rares groupées en général autour des règles.

---

(1) Cette malade a déjà été traitée par l'antipyrine sans effet, sur les crises. Th. Taty, in thèse Fraty : *L'antipyrine et les convulsions épileptiques*, Lyon 1888.

Le traitement par l'adonis et le bromure donné du 21 décembre 1894 au 8 janvier 1895 et refusé à cette époque par la malade qui se disait lourde et somnolente, ne paraît pas avoir modifié son état. Il n'y a pas eu d'accès en série après la suppression du médicament.

Obs. XII. — *Épilepsie. — Affaiblissement intellectuel. — Diminution des crises par le traitement.*

P... (Josephine), âgée actuellement de 40 ans. Entrée à l'asile le 18 décembre 1878 (1).

Père rhumatisant, mère névropathe. Frères et sœurs ayant eu des convulsions dans l'enfance.

Hémiplégie transitoire de 4 à 6 ans.

Aura ventrale suivie d'hallucination et de vision rouge. Troubles mentaux à rechutes.

Actuellement, tendance à l'affaiblissement intellectuel. Grande irascibilité.

A eu de nombreuses crises en 1888 et 1891 et des accalmies pendant les autres années.

En 1894, il y en a encore une tous les deux jours environ disséminées dans tout le mois. Elle prend souvent des crises incomplètes.

Le traitement par l'adonis commencé le 21 décembre 1894 est supprimé le 4 janvier, la malade ayant été prise le 2 de grippe avec sommeil lourd et courbature profonde. Il n'y a pas eu de crises dans cette période et seulement deux crises incomplètes le 1er janvier et une le 3, la malade ayant ses règles ce jour-là.

Pas de crises en séries à la suppression du médicament. Une crise le 12 et une le 13 janvier. Pas d'autre dans le mois.

Depuis cette époque, les crises sont de plus en plus rares. Il y en a 3 ou 4 par mois.

P... a été traitée en 1892 du 25 mai au 30 août par l'extrait de belladone à doses progressives de 0 gr. 02 à 0 gr. 07. Elle a eu 21 crises en juin, 9 en juillet, 5 en août et 2 en septembre. Le chiffre relevé en septembre est de 24.

Obs. XIII. — *Épilepsie. — Accès d'agitation. — Diminution des crises par le traitement.*

M..., femme J..., âgée actuellement de 56 ans. Entrée à l'Asile le 20 décembre 1876 (1).

La mère aurait eu des crises.

(1) Obs. VI, th. Taty, in thèse Fraty..

(1) Obs. X, th. Taty, in thèse de Fraty.

La malade n'aurait eu de crises que cinq ans avant son entrée. Mais elle a uriné au lit pendant l'enfance.

Des crises sont suivies d'accès délirants avec agitation.

Les accès sont surtout nocturnes.

Cette malade prend une crise tous les jours depuis son entrée, souvent deux, quelquefois trois.

La moyenne des derniers mois a été de 37 crises par mois.

Mise en traitement le 21 décembre 1894 avec :

Adonis vernalis..............	2 gr.
Bromure de potassium........	7 gr.
Codéine....................	0 gr. 10

On suspend la potion le 3 janvier aux doses suivantes :

Adonis vernalis..............	2 gr. 50
Bromure de potassium.......	9 gr.
Codéine....................	0 gr. 12

La malade ayant pris la grippe et étant obligée de s'aliter. Quatorze jours de traitement.

Pendant cette période, le nombre des crises a été de.....	13
Pendant la période correspondante de 1893 le nombre des crises avait été de..................................	20
Et pendant celle de 1892, de............................	22

La somnolence et l'abattement doivent être mis sur le compte de l'état grippal.

Il faut noter que quoique sans médicament pendant le cours de sa grippe, la malade n'a pris que 6 crises en un mois.

Obs. XIV. — *Épilepsie. — Lypémanie. — Diminution des crises pendant le traitement. — Paroxysme après suppression.*

C... (Antoinette), femme M..., âgée actuellement de 31 ans. Entrée à l'Asile le 13 février 1889 (1).

Antécédents inconnus.

État mental. Lypémanie. Idées de persécution. Affaiblissement graduel de l'intelligence.

La malade prend des crises nombreuses ; la moyenne des quatre derniers mois de 1894 a été de 57. Elle en prend très souvent deux par jour.

En traitement à partir du 21 décembre 1894. Elle atteint le 4 janvier les doses de :

Adonis vernalis..............	3 gr.
Bromure de potassium.......	11 gr.
Codéine....................	0 gr. 15

(1) Cette malade fait l'abjet de l'obs. IX de la thèse du docteur Alombert-Gojet.

A partir du 2 janvier, sommeil lourd. La malade dort même à table. Les fonctions se font malgré cela. Le cœur est régulier.

Suppression du traitement le 31 janvier.

Les crises pendant la période de traitement sont tombées à une par jour et une même manque à plusieurs reprises.

Pendant 41 jours il y en a eu	40
Dans la période correspondante de 1893 il en avait eu...	80
Et dans celle de 1892	38

Mais pendant cette année les crises n'étaient pas aussi nombreuses.

A la suite de la suppression du médicament, quatre jours après il y a eu une violente décharge : en huit jours la malade a pris 22 crises avec agitation et impulsions nocives.

On l'a mise à la picrotoxine : 9 février, 1 milligr. ; 16 fév., 1 mil. 1/2; 20 fév., 2 milligr.

Le traitement a été continué jusqu'au 3 avril. La malade est redevenue plus calme et le chiffre des crises a repris son taux habituel de deux par jour environ.

Obs. XV. — *Épilepsie.* — *Affaiblissement intellectuel.* — *Somnolence.*

Ch... (Etiennette), âgée actuellement de 41 ans. Entrée à l'Asile le 29 avril 1889.

Convulsions pendant l'enfance. Crises depuis l'âge de 16 ans. A subi des privations.

Crise avec aura partant de l'épigastre. La malade la sent très bien venir. Crises complètes quelquefois avec impulsions. La malade court devant elle. Grandes convulsions cloniques. Point douloureux aux ovaires, au vertex et au rein gauche.

La malade prend des crises nombreuses au moment des règles. Mais l'accès ne coïncide pas toujours exactement avec la période menstruelle; il y a quelquefois un retard de six et même huit jours.

21 décembre 1894. Traitement par :

Adonis vernalis	2 gr.
Bromure de potassium	7 gr.
Codéine	0 gr. 10

Doses augmentées le 28 décembre.

Le 31. Sommeil très lourd. La malade est abattue, a la figure bouffie. Rien aux urines, ni au cœur.

Le 4 janvier. On donne :

Adonis vernalis	3 gr.
Bromure de potassium	11 gr.
Codéine	0 gr. 15

Les règles sont survenues le 1er janvier, sans crises.

La malade étant toujours ensommeillée, on supprime le traitement le 9 janvier.

L'accès habituel est retardé et n'éclate que le 26.

Au mois de février, les règles ne sont pas accompagnées de crises Elles ne reviennent qu'avec les règles de mars.

Obs. XVI. — *Épilepsie.* — *Affaiblissement intellectuel.* — *Somnolence.*

P... (Rose-Marie), âgée actuellement de 35 ans. Entrée à l'asile le 4 janvier 1878 (1).

La crise chez cette malade est précédée d'une sensation dans la main droite et le bras droit qui se tordent en flexion forcée.

Tremblement de la parole. Mémoire diminuée. Irritable.

Cette malade a eu de nombreuses crises en 1887, 1888 et 1889, en moyenne une par jour.

Depuis 1890, le chiffre en est tombé; il y a quelquefois des périodes de calme de un mois.

En 1893, elle en a pris en tout 56, et en 1894 50.

Le traitement à l'adonis est donné le 21 décembre 1894 et supprimé le 4 janvier, la malade ayant pris la grippe. Elle a refusé sa potion un jour, le 29 décembre, parce qu'elle lui donnait trop sommeil, puis l'a reprise le 30. Il n'y a pas eu de crises à la suppression du médicament, et dans les six premiers mois de 1895 la malade n'a pris que 8 crises en tout.

Il ressort de l'étude des seize observations qui précédent que l'adjonction au bromure de potassium de l'adonis vernalis et de la codéine ne fait pas disparaître les principaux inconvénients de la médication bromique.

Nous avons, il est vrai, employé de hautes doses de bromure, mais c'était, nous a-t-il semblé, le vrai moyen de voir si les adjuvants employés en combattraient efficacement l'accumulation.

Nous avons pu toutefois constater que le nombre et le caractère des battements du cœur restaient normaux. Il en est de même de la fonction urinaire, bien que nous n'ayons pu faire qu'un examen grossier quantitatif et qualitatif et n'ayant pas la rigueur de travaux de laboratoire, car il nous était impossible d'isoler nos malades en cellule ou de les astreindre au port d'appareils spéciaux pendant la longue durée de notre étude.

Quant à la constipation, elle a été la règle, bien que les

(1) Obs. XI, th. Taty, in thèse Fraty.

malades allassent à peu près tous les jours à la selle, ils rendaient des matières dures, et dans les cas où il y a eu paroxysme après suppression du médicament, nous avons par des purgatifs obtenu de véritables débâcles.

Il en est de même de la somnolence. Elle a presque toujours été très marquée, sauf chez un malade idiot et très résistant qui n'a pas paru s'apercevoir qu'il prenait un médicament.

Les accidents consécutifs à la suppression brusque du médicament ont été ceux que l'on observe lorsqu'on a administré le bromure seul et qu'on le supprime brusquement. Au bout de deux ou trois jours, il s'est produit des séries de crises, plus ou moins accompagnées d'agitation, et les malades ont, pour employer la pittoresque expression de Legrand du Saulle « liquidé leur arriéré », comme s'ils avaient pris du bromure seul.

Il faut pourtant signaler que nous n'avons pas eu à enregistrer d'impulsions dangereuses comme cela a été indiqué, bien que parmi nos malades il y en eût de très impulsifs et de très méchants. Chez l'un d'eux même l'accès d'agitation a été plus court que d'ordinaire.

Il est donc permis de conclure que l'adonis vernalis et la codéine ne suppriment pas les accidents et les effets de la bromuration intensive. C'est en partant de ce premier résultat que nous avons organisé une deuxième série d'études.

Dans cette deuxième partie de notre expérience, nous avons fait choix, parmi les malades qui avaient le mieux supporté le médicament dans la première et qui l'avaient le plus docilement accepté, de trois sujets que le nombre de leurs accès journaliers désignait particulièrement. Nous y avons joint une malade du dehors pour nous placer dans les conditions de la clientèle ordinaire.

Voici les détails de ces quatre observations :

Obs. XVII. — Margeurite C... (n° 7 de la première expérience) reprend le médicament aux doses suivantes :

Le 27 mars 1895, on donne :

Adonis vernalis	2 gr.
Bromure de potassium...	3 gr.
Codéine................	0 gr. 05

Elle est excitée, toujours méchante. L'état physique est bon. Les fonctions se font régulièrement.

Elle a eu ses règles le 11 mars et pendant les dix jours qui ont suivi le nombre des crises a, comme d'ordinaire chez elle, un peu augmenté.

Le 3 avril on donne :

Adonis vernalis.........	2 gr. 50
Bromure de potassium..	4 gr.
Codéine................	0 gr. 07

Les règles reviennent le 6. Le 7, il n'y a pas de crises. Le 11 il n'y en a que trois dans la journée avec un peu d'agitation. On donne ce jour-là :

Adonis vernalis.........	3 gr.
Bromure de potassium...	5 gr.
Codéine................	0 gr. 09

Les crises manquent deux fois le 16 et le 21. Le 23 il y en a 4 ; on augmente le médicament :

Adonis vernalis.........	3 gr.
Bromure de potassium...	7 gr.
Codéine................	0 gr. 09

21 mai on donne :

Adonis vernalis.........	3 gr.
Bromure de potassium...	8 gr.
Codéine................	0 gr. 10

Les crises ont manqué le 5, le 19, le 23 et le 26. Le maximum a été de 4. La malade est toujours agitée au moment des règles. Le 17 juin :

Adonis vernalis.........	3 gr.
Bromure de potassium...	9 gr.
Codéine................	0 gr. 10

Le nombre des crises n'a pas dépassé deux par jour. Il y en a eu en tout le mois d'avril 51, et dans le mois de mai 52, alors que dans les périodes correspondantes de 1894 il y en avait eu : en avril, 83, et en mai, 75.

Obs. XVIII. — S... (Eugène) n° 6 de la Ire observation) reprend le traitement par l'adonis et le bromure le 1er mars 1895.

Sans traitement du 21 janvier au 1er mars, elle a pris 21 crises (dont 19 en février) sans lien avec les règles.

On donne pour commencer : Adonis vernalis. 2 gr.
Bromure potas.. 2 gr.

Pas de codéine. — Ces doses sont augmentées comme suit :

4 Mars, Bromure de potas. 3 gr.
Adonis vernalis... 2 gr.

9 Mars,	Bromure de potas.	4 gr.
	Adonis vernalis...	2 gr. 50
13 Mars,	Bromure de potas.	5 gr.
	Adonis vernalis...	3 gr.
13 Avril,	Bromure de potas.	6 gr.
	Adonis vernalis...	3 gr.
27 Mai,	Bromure de potas.	7 gr.
	Adonis vernalis...	3 gr.

Les doses de bromure et d'adonis ont été augmentées lorsque des crises se sont produites.

La médication a été cette fois parfaitement supportée et la malade en est très contente. Elle se trouve même si bien qu'elle demande à sortir. On a administré concurremment au médicament le sirop d'iodure de fer à raison d'un état d'anémie marquée de la malade, et le benzo-naphtol toutes les fois qu'il y a un acné ou de l'état saburral de la langue.

La malade a continué à vomir pendant toute cette période.

L'effet sur les crises est très manifeste. En mars il n'y en a eu que 10, du 19 au 31 il n'y en a pas eu du tout. En avril on en a noté 6, et en mai 4. Jamais la malade n'en avait si peu pris depuis son entrée.

30 juin. La malade présente de l'hébétude, des troubles légers de la mémoire. Elle semble ne pas savoir manger, la démarche est plus lente, elle se promène au hasard. Plus de vomissements. Plus de crises.

On diminue le bromure à 4 gr.

2 juillet. Même état. Absence de mimique lorsque la malade parle.

Diminution du bromure à 3 gr.

L'observation est suspendue, la malade ayant pris une pleurésie.

Obs. XIX. — M..., Léonie (observation VIII de la première expérience), après sa série de crises en février (139) est retombée en mars à 55. Elle reprend le traitement :

27 Mars,	Adonis vernalis...	2 gr.
	Bromure de potas.	3 gr.
	Codéine..........	0 gr. 05
3 Avril,	Adonis vernalis...	2 gr. 50
	Bromure de potas.	4 gr.
	Codéine..........	0 gr. 07
10 Avril,	Adonis vernalis...	3 gr.
	Bromure de potas.	5 gr.
	Codéine..........	0 gr. 09

A partir de cette époque, la malade est somnolente pendant deux jours et excitée le troisième jour.

24 Avril,	Adonis vernalis...	3 gr.
	Bromure de potas.	7 gr.
	Codéine..........	0 gr. 09

La veille de ses règles est très agitée. Nombre de crises en avril, 32.

16 mai. La malade marche légèrement penchée du côté droit.

21 Mai,	Adonis vernalis...	3 gr.
	Bromure de potas.	8 gr.
	Codéine..........	0 gr. 10

Nombre de crises en mai, 30.

17 juin. Les crises augmentent, il y en a souvent 2 et même 3 par jour.

17 Juin,	Adonis vernalis...	3 gr.
	Bromure de potas.	9 gr.
	Codéine..........	0 gr. 10

Pendant cette période, la malade est fréquemment purgée, et à plusieurs reprises on administre des cachets de naphtol.

Le 23 juin, la malade qui, depuis quelque temps était plus affaissée et marchait penchée sur le côté droit, devient très faible. Depuis le 19, les crises ont de la tendance à augmenter. Elle est réglée le 20.

Elle est couchée à l'infirmerie le 23. On donne un lavement glycériné. T. R. soir, 37°,8.

Le 24. Même état de température. T. R. matin, 37°,2 T. R. soir, 37°,6. Lavement glycériné. Calomel, 0,50 cent. Trois selles.

Le 25. Même état. T. R. matin, 37°,2, soir, 37°,4. Les lavements glycérinés amènent deux selles. La malade urine, boit un peu de lait.

Le 26. On constate de la tendance à la contracture. On supprime la codéine et l'adonis. On laisse 6 gr. de bromure, dont la moitié en lavement. T. R. matin, 37°,2, soir, 39°,6. État de contracture. Petites convulsions, puis dans la nuit deux crises.

Le 27 et le 28. L'état s'aggrave, malgré un état satisfaisant du tube digestif. La fièvre se tient à 39°. Puis des crises subintrantes se produisent. La température monte le 28 au soir à 41°,5 et la malade meurt en coma épileptique.

L'autopsie n'a pu être faite, le corps ayant été emmené par la famille.

Obs. XX. — *Épilepsie. — Paroxysmes. — Arrêt des crises par l'adonis vernalis et le bromure.*

Mme X... (J.-A.), 36 ans, se présente à la consultation le 5 avril 1895.

Antécédents héréditaires : Père cardiaque, voiturier et cafetier probablement alcoolique. Mort à 47 ans. Famille paternelle composée de gens très vigoureux et très solides. Deux oncles paternels notamment très grands et très forts. Pas de nerveux, pas de migraineux, pas d'épileptiques de ce côté.

Mère vivante, bien portante, très calme. Du côté maternel, pas de maladies nerveuses. — Pas de frères ni de sœurs.

Antécédents personnels : Pas de convulsions dans la première enfance. Rougeole et scarlatine peu graves.

Vers l'âge de 6 à 7 ans ont apparu les premières crises (une ou deux par an) sans émission involontaire d'urine.

A eu beaucoup d'ascarides ; en a vomi.

Réglée à 13 ans et demi. Toujours bien réglée depuis cette époque.

Vers 15 ans les crises ont augmenté. Elle en a eu jusqu'à 10 et 12 par jour pendant près de trois mois. A été alitée pendant quinze jours.

La main gauche et la jambe gauche avaient été paralysées, mais pas complètement. Elle pouvait se servir de sa main gauche en la soutenant avec la droite, et elle pouvait marcher mais en traînant la jambe.

Pendant une longue période, jusqu'à l'âge de 32 ans, pas une crise, « pas même un ressentiment », dit-elle.

Mariée à 18 ans. A 25 ans a perdu son mari (phtisie ?). Huit mois après a eu un garçon bien portant, actuellement, d'intelligence moyenne, qui n'a jamais eu ni convulsions ni troubles nerveux.

Est restée veuve 18 mois. S'est remariée en août 1884. En avril 1885, fausse couche à six mois à la suite d'une chute. Le fœtus est venu vivant.

En juin 1887, une fille vivante, intelligente qui n'a pas eu de convulsions, mais présente un strabisme interne de l'œil gauche.

N'a nourri aucun enfant. Les couches ont toujours été bonnes.

La malade a toujours eu une bonne santé. Cependant, tendance à la constipation, mais ne restait jamais plus d'un jour sans aller à la selle. Rien aux urines.

A signaler des maux de tête, siégeant en arrière, durant quelques heures, lui faisant tordre le cou à droite et revenant tous les huit jours.

Pas de syphilis, pas d'éruptions douteuses. Se défend énergiquement de tout excès alcoolique. Elle n'aurait jamais bu de liqueurs, jamais de vin pur. Elle buvait en deux jours la valeur d'une bouteille aux repas. Un peu de café

En décembre 1890, son mari s'est cassé la jambe. En juin-juillet 1891, la malade a repris une crise la nuit vers dix heures et demie dont elle n'a pas eu conscience. C'est le mari qui l'a entendue ronfler et a appelé au secours.

Les crises se sont montrées une ou deux fois par an jusqu'en septembre dernier (1894).

Quelque temps avant (août 1894), elle avait eu des crampes d'estomac qui duraient quelques heures, puis disparaissaient pour huit jours. Les maux de tête avaient disparu. Le docteur Guérin, interne de l'Asile, qui l'observait à ce moment, constata un état gastrique grave, avec température, vomissements, et douleurs revenant sous forme de crises. Amélioration par l'antisepsie.

A partir de septembre, les crises sont devenues plus fortes : il y en a eu tous les mois, puis tous les quinze jours, puis tous les huit jours, et enfin deux cette semaine. Les crises ont lieu la nuit. La malade ne s'en aperçoit pas. Elle se mord la langue à gauche toujours.

Pendant la journée elle a eu de petits vertiges.

En juin dernier, elle s'était aperçue qu'elle devenait sourde. Le docteur

Royet constata une diminution de l'ouïe à droite et une atrésie du conduit auditif externe droit. Traitement : lavage et insufflation.

État au 5 avril 1895 : Pas de troubles de sensibilité. Pas d'œdèmes. Pas de troubles de la miction. Rien aux urines. Cœur, impulsion violente (émotion).

Quelques mouvements involontaires des doigts. Un peu de tremblement irrégulier. Pas de trépidation spinale. Pas d'inégalité pupillaire. Réflexe rotulien exagéré.

Plus de maux de tête. Un peu de lourdeur après la crise.

La crise arrive pendant le sommeil. La malade ne se réveille pas. Convulsions toniques des yeux et des deux côtés du corps, puis balancement de droite à gauche et stertor.

État mental bon. Traitement : Bromure de potas., 3 gr. Lait au lieu de vin.

Du 6 avril au 17. Crises nombreuses depuis le 6 le jour et 7 la nuit jusqu'à 21 le jour et 12 la nuit.

Le 17. Bromure de potassium, 6 gr. Les crises sont plus nombreuses et moins fortes, 15 le jour, 16 la nuit. La malade ne perd pas connaissance, se renverse en arrière en se raidissant, puis mouvements cloniques des bras et des jambes. Entre les crises, la conscience est nette. L'état mental reste bon.

Le 24 avril, les crises ont atteint le chiffre de 54 et le 25 de 56.

26 Avril,	Adonis vernalis....	1 gr. 50
	Bromure de potas..	8 gr.

Le 26	Avril,	il n'y avait que	21	crises.	
Le 27	—	—	12	—	
Le 28	—	—	12	—	(adonis, 2 gr.; brom., 8)
Le 29	—	—	10	—	
Le 30	—	—	8	—	
Le 1er	Mai	—	0	—	
Le 2	—	—	2	—	
Le 3	—	—	1	—	
Le 4	—	—	0	—	

A partir du 5 mai, plus de crises.

Le 18 mai. Le docteur Bride fait prendre pendant quatre jours du benzo-naphtol, pendant quatre autres jours du bromure et de l'adonis.

La malade est en bon état. Les fonctions digestives sont bonnes. L'état cérébral est satisfaisant.

Nous n'avons administré la formule complète de Bechterew que dans deux cas (obs. XVII et XIX).

Dans le premier (obs. XVII) on a observé de nouveau l'effet sédatif et la diminution du nombre des crises déjà produites lors de la première expérience. En raison de la

lenteur d'administration du remède les effets accumulatifs ne se sont pas produits aussi rapidement, et ce n'est qu'à forte dose que l'abrutissement a reparu.

Depuis la suppression du traitement bromuré les crises sont revenues au taux habituel.

Cette malade a pris ensuite de l'adonis vernalis seul à la dose de 3 grammes par jour. Le médicament a été très bien toléré, sans modification appréciable des crises.

Le sujet de la deuxième observation, après avoir vu une diminution dans le nombre de ses crises, a présenté un mauvais état progressif, puis les crises ont reparu et se sont terminées par un paroxysme épileptique qui a entraîné la mort.

Pensant que la codéine pouvait être la cause des somnolences notées si fréquemment dans les observations précédentes, nous l'avons supprimée dans les deux obs. XVIII et XX, d'autant plus que notre malade de l'obs. XVIII était une constipée opiniâtre. Le médicament, augmenté lentement et seulement lorsque les crises se sont reproduites, a été cette fois très bien accepté et très bien supporté.

Dans l'obs. XVIII on n'a pas dépassé la dose de 7 gr. de bromure. Le traitement a duré quatre mois. Les crises ont totalement disparu, en juin. Mais l'acné bromique a persisté malgré des soins d'antisepsie intestinale et locale, et en juin l'hébétude bromique et la suppression de la mimique expressive se sont produites comme avec le bromure seul.

L'obs. XX a été plus intéressante encore. Ici, nous avons eu affaire à une malade de la clientèle qui a pris des crises très nombreuses depuis huit mois, atteignant le chiffre considérable de 30 par jour, et allant même jusqu'à 56. Le bromure seul n'a pu en être maître. Du jour où on a donné l'adonis et où le bromure a été porté à 8 gr. les crises sont tombées rapidement à 0 (en huit jours).

Un pareil résultat laisse, il est vrai, bien des doutes à l'esprit. L'effet est-il dû à l'adjonction de l'adonis ? Faut-il l'attribuer à l'augmentation de 2 gr. de bromure ? Faut-il enfin considérer qu'il s'agit ici d'une de ces surprises si

communes dans le traitement de l'épilepsie ? Autant de points à discuter, autant d'opinions toutes aussi fondées les unes que les autres.

De tout ce qui précède, et sans être trop affirmatifs, puisque l'expérience est relativement courte, nous pouvons toutefois tirer quelques conclusions. L'adjonction de la codéine au bromure paraît plutôt mauvaise. Elle est certainement la cause de la constipation et très probablement aussi celle de la somnolence. Nous n'en avons pas noté dans les cas où nous n'avons donné que bromure et adonis seuls.

Les effets de la formule sont les mêmes que ceux du bromure seul. Le bromisme n'est pas plus évité dans l'administration intensive que dans l'emploi raisonné et proportionnel aux effets produits.

L'adonis ne trouble pas le système circulatoire, même il semble que les battements du cœur soient plus pleins et un peu augmentés de fréquence. Mais il n'y a pas d'accumulation comme avec la digitale, fait déjà signalé par les auteurs. Ce médicament aurait une action tonique et diurétique heureuse dans l'espèce et son action dans l'obésité permet donc de lui reconnaître une certaine utilité comme adjuvant du bromure.

En tous cas, il n'y a d'effets obtenus que sur les crises. L'état mental des malades n'est point modifié. Même l'adonis n'empêche ni l'hébétude ni les impulsions.

DE L'ACTION ANTITHERMIQUE SUPPOSÉE

DES

BADIGEONNAGES DE SPARTÉINE

Par le Dr M. LANNOIS

M. le docteur Boitel a soutenu ces jours-ci devant la Faculté de médecine une thèse intitulée : *Quelques considérations sur l'absorption cutanée*, et dont un chapitre est consacré à l'étude des badigeonnages de spartéine. On sait que M. Geley avait attribué à ces badigeonnages de nombreuses propriétés thérapeutiques dont la plus saillante était la régulation de la thermogénèse. L s conclusions auxquelles M. Boitel est arrivé, en examinant d'assez nombreux tracés thermométriques pris sous ma direction, sont tout à fait opposées aux assertions de M. Geley. Celles-ci ayant été présentées à la *Société des sciences médicales* par M. Geley, soit seul (1), soit en collaboration avec M. Guinard (2), je crois qu'il y a intérêt à entretenir mes collègues des résultats contradictoires que nous avons obtenus.

Je dois dire tout d'abord que parmi les agents régulateurs indiqués par M. Geley, nous ne nous sommes servis, à une exception près, que de la spartéine qui paraît à cet observateur avoir l'action la plus énergique. J'ajouterai que nous sommes restés exclusivement sur le terrain clinique et que là nous nous sommes limités à une catégorie spéciale de malades, les tuberculeux. Il importait en effet d'avoir des

(1) Geley. *Soc. des sciences méd.*, 13 déc. 1893.

(2) Guinard et Geley. Un nouveau mode de régulation de la thermogénèse par l'action cutanée de certains alcaloïdes et glucosides. (*Mém. et C.-R. de la Soc des sc. méd.*, 1894.)

malades à type fébrile à peu près régulier et susceptible d'être étudié pendant plusieurs jours avant ou après les badigeonnages : d'ailleurs chez eux, mieux que chez un pneumonique ou un typhique, on peut supprimer pendant quelques jours tout traitement autre que les badigeonnages sans risquer d'aggraver leur état. Nous pourrons cependant invoquer aussi quelques observations d'érysipélateux.

Passons maintenant à l'examen des courbes thermométriques. Voici d'abord quelques cas dans lesquels le badigeonnage de spartéine a été fait à 11 heures du matin. Il va sans dire que les badigeonnages ont été faits en suivant les préceptes de M. Geley en ce qui concerne le titre de la solution (1 gr. pour 20), le lieu d'élection à la partie supéro-interne de la cuisse, l'enveloppement imperméable de la partie badigeonnée.

Chez le nommé Ch... Louis, où la température atteint au maximum 39°,5 et 39°,7, on fait trois badigeonnages de suite les 14, 15 et 16 novembre 1894. Le premier jour, la température atteint 40° à 6 heures ; il en est de même le deuxième jour ; le maximum du troisième jour est de 39°,3. Il n'y a donc aucune modification de la courbe.

Chez le nommé A... Régis, la température atteint 40°,1 le 18 décembre 1894 à 6 heures du soir après un badigeonnage, absolument comme la veille où il n'en avait pas été fait.

Le nommé Chap... Jean-Pierre a une température élevée à peu près continue : s'il descend parfois à 38° le matin, et atteint presque 40° le soir, le plus souvent les oscillations sont minimes, de 39° à 39°,4 ou 39°,6, et le badigeonnage, qu'il soit fait à 9 heures du matin ou à 6 heures du soir, n'a aucune influence sur la courbe que je mets sous vos yeux.

Il en est de même pour Dup... Annet, où les deux badigeonnages pratiqués à 11 heures du matin n'ont aucune influence sur une courbe dont les écarts maxima atteignent à peine 1 degré. Voulant montrer aux élèves qui suivaient la clinique du professeur Lépine la différence considérable qui existe entre les badigeonnages de gaïacol et ceux de spar-

téine au point de vue antithermique, je fais pratiquer chez le malade, à la date du 18 décembre 1894, un badigeonnage avec 0 gr. 50 de gaïacol. La température, trois heures après, avait baissé de plus de 2 degrés.

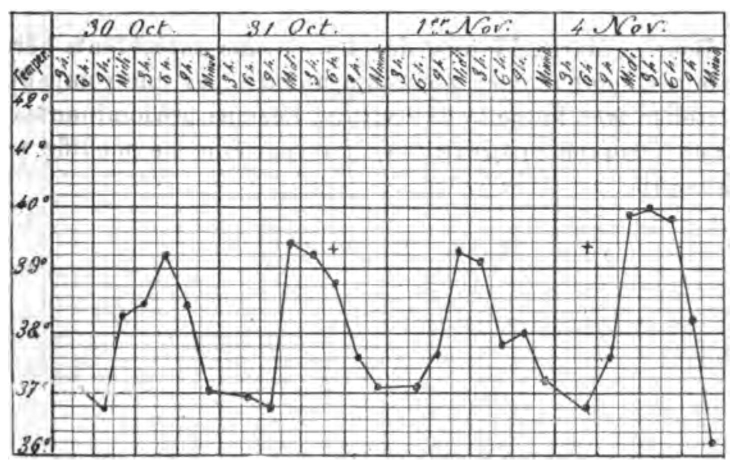
On pourrait multiplier ces exemples sans grand profit, M. Geley ayant reconnu lui-même que les badigeonnages faits le matin n'avaient aucune influence antithermique. Il répète à chaque instant que le badigeonnage ne doit pas être fait alors que la température subit un mouvement ascensionnel. C'est une des conclusions les plus nettement formulées de sa thèse de doctorat (p. 182) : « Condition capitale : l'application doit être faite à un moment de la journée où la température n'est pas en phase d'augment. » Et il indique six heures du soir comme l'heure la plus favorable.

C'est précisément cette condition considérée par M. Geley comme si importante qui va nous permettre d'arriver à une interprétation des résultats obtenus totalement différente de la sienne. On se rappelle que M. Geley a spécifié que les badigeonnages n'avaient pas d'effet thérapeutique durable en ce qui touche les maladies à localisation viscérale. Quant aux résultats antithermiques immédiats, après avoir rapporté avec beaucoup de loyauté d'observation tous les cas recueillis par lui, il les divise en trois catégories : ceux où la température reste stationnaire, ceux où elle continue à monter et enfin ceux où elle baisse après l'application du badigeonnage. Ce sont ces derniers seuls qui nous intéressent, puisque l'action réfrigérante est nulle dans les deux premières catégories.

Or, si l'on prend régulièrement toutes les heures ou toutes les trois heures la température des tuberculeux (et M. Geley a étudié beaucoup de malades de cette espèce), on s'aperçoit bien vite que chez eux le maximum de la température vespérale est atteint à 6 heures du soir, parfois même avant, et que la courbe thermométrique commence à descendre à ce moment : l'abaissement, déjà très sensible à 8 ou 9 heures, est très accusé à minuit. Je parle ici des malades de l'hôpital. Si l'on se contente de noter la température les jours où l'on

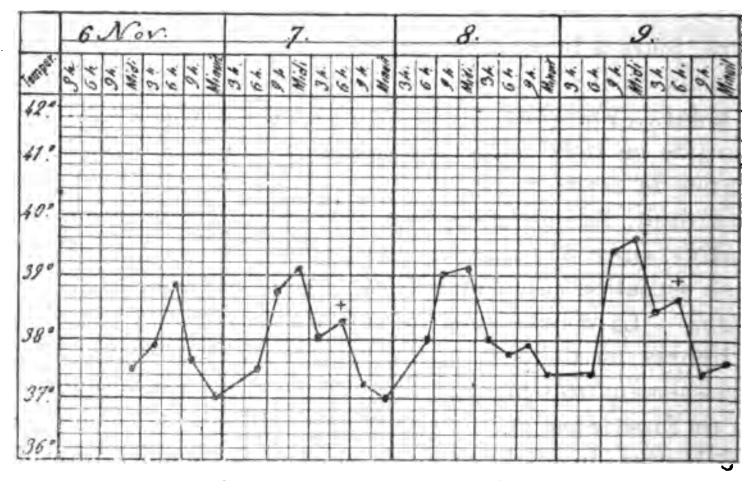
fait l'application de spartéine, on prend pour un abaissement thérapeutique ce qui n'est en réalité qu'un phénomène normal et régulier. Il suffira pour se convaincre que c'est à cette erreur d'interprétation que M. Geley a dû ses résultats, de jeter un coup-d'œil sur les tracés ci-joints, que je prends au milieu de beaucoup d'autres dans la thèse de M. Boitel. Ici les applications de spartéine ont été faites dans toutes les conditions requises, à 6 heures du soir. Je crois qu'il est impossible de trouver aucune modification de ces courbes, soit qu'on les considère dans leur ensemble, soit qu'on compare, jours à jours, ceux où on a pratiqué le badigeonnage et ceux où il n'en a pas été fait.

Mont..., Françoise, 20 ans, a déjà fait un séjour à Sainte-Clotilde en 1892 pour tuberculose au début. Actuellement signes de cavité à gauche en arrière et infiltration du sommet droit. Elle présente cette particularité d'avoir tous les matins, entre 6 et 9 heures, un frisson d'une heure de durée avec sensation intense de froid, claquement de dents, cyanose. — La courbe montre que le maximum est atteint à 3 heures ou 6 heures du soir et qu'à 9 heures il y a un abaissement très marqué. La courbe n'est pas influencée qu'on fasse le badigeonnage à 6 heures du soir (31 octobre) ou à 6 heures du matin avant le frisson. (La température n'a pas été prise les 2 et 3 novembre).



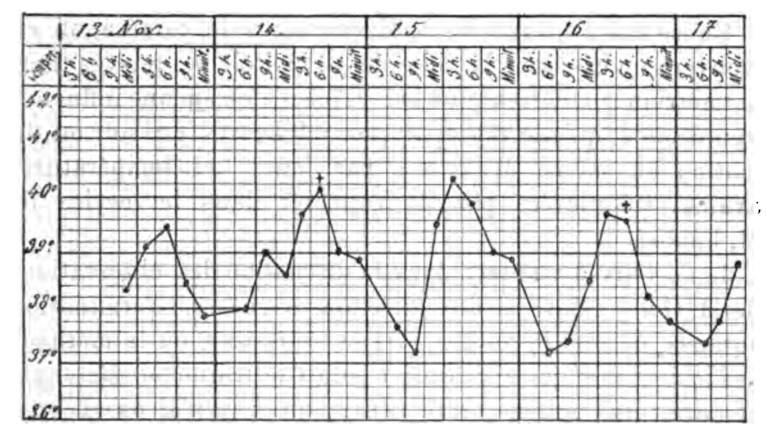
+ *Badigeonnage de spartéine.*

V..., Pauline, 20 ans, salle Sainte-Clotilde, n° 41, a des antécédents tuberculeux héréditaires très chargés. Elle-même s'enrhumait facilement et a eu une hémoptysie il y a six mois. Signes de ramollissement aux deux sommets avec petite caverne au sommet droit en arrière. La température présente le type inverse et les badigeonnages ont été faits pendant la période de décroissance sans avoir d'ailleurs d'influence sur elle.



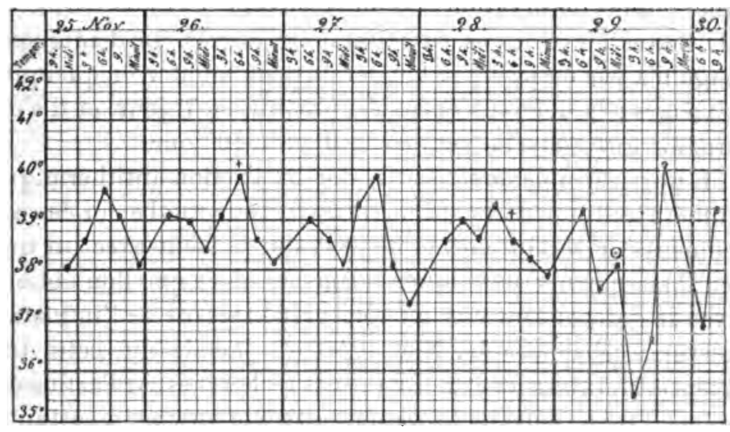
+ *Badigeonnage de spartéine.*

Bout .., Marie, 17 ans, dévideuse, sans antécédents héréditaires, semble avoir été contagionnée par une compagne d'atelier avec laquelle elle vivait. Lésions prédominantes à droite (craquements humides). La spartéine ne modifie pas la courbe.



+ *Badigeonnage de spartéine.*

G..., Marie-Louise, salle Sainte-Clotilde, n° 42, a été insuffisamment nourrie et s'est livrée à un travail excessif. Tuberculose à marche rapide et à forme broncho-pneumonique ayant déjà produit une grosse caverne à gauche. Les badigeonnages de spartéine n'ont aucune influence sur la courbe : un badigeonnage avec un gramme de gaïacol fait par comparaison, à midi, c'est-à-dire pendant la période d'ascension de la température, donne un abaissement de 2°,6.



+ *Badigeonnage de spartéine.*
o — *de gaïacol.*

En ce qui concerne les badigeonnages de cocaïne, on en trouvera un cas dans la thèse de M. Boitel ; les relevés thermométriques montrent que la cocaïne n'a eu aucune influence appréciable, qu'elle fût appliquée à 9 heures du soir ou du matin, ou même deux fois par jour. Les températures avaient été relevées par M. Tournier dans le service de M. Lépine.

Je ne veux pas entrer dans la discussion des observations de M. Geley relatives aux affections aiguës à détermination cutanée, comme la rougeole et la scarlatine, où la méthode des badigeonnages d'alcaloïdes serait le traitement de choix et aurait une action curative énergique : je n'ai pas d'expérience personnelle. Je puis dire seulement que les observations de M. Geley ne sont pas à l'abri de la critique. La guérison est obtenue chez les rubéoliques qui arrivent en pleine période d'éruption et chez lesquels la température serait aussi bien tombée d'elle-même. Mais qu'il y ait la moindre complication, un peu de bronchite par exemple, et aussitôt les cas rentrent dans cette catégorie de faits où la spartéine est impuissante à modifier la courbe.

Pour ce qui a trait à l'érysipèle je n'ai pu traiter que trois cas par les badigeonnages de spartéine et je n'ai la courbe que d'une observation qu'on trouvera dans la thèse de M. Boitel : je n'ai pas eu le moindre succès. Le badigeonnage n'a pas empêché la température de monter de quelques dixièmes ; la défervescence s'est produite le 7e jour, et il s'est produit une nouvelle poussée le 9e et le 10e jour.

Il ne me semble donc rien rester de l'action antithermique et thérapeutique de la spartéine : avec elle tombe un des arguments de M. Guinard et de ceux qui pensent avec lui que les abaissements thermiques si considérables que l'on obtient avec le gaïacol sont dus au rôle prépondérant de l'influence nerveuse périphérique. Nous n'avons jamais nié cette influence, M. Linossier et moi, dans nos recherches sur l'action du gaïacol, mais nous ne lui avons attribué qu'une importance très secondaire. Le rôle, que personne ne discute, de la surface cutanée tout entière dans la régulation thermique permet de

comprendre qu'une action limitée, mais intense, comme celle d'un sinapisme ou d'un vésicatoire, agisse transitoirement sur la thermogénèse par action réflexe. Mais nous dire qu'en faisant des applications sur une surface cutanée étendue ou restreinte, avec beaucoup ou très peu de solution, avec une solution contenant une forte proportion ou presque pas de substance active, on obtient toujours le même résultat, c'est nous rappeler malgré nous l'action trop fameuse des médications à distance.

Nous conservons donc, M. Linossier et moi, la position que nous avons prise dès le début sur cette question du gaïacol. L'abaissement thermique est sensiblement le même, qu'on absorbe le gaïacol par la bouche, par le rectum, par le tissu conjonctif sous-cutané ou par la voie épidermique : dans tous ces cas, il est bien dû à l'absorption elle-même.

Je profiterai de cette occasion pour prendre date au sujet d'expériences que nous avons entreprises, en collaboration avec M. Linossier, sur l'absorption cutanée du salicylate de méthyle. Comme nous nous proposons de communiquer nos résultats prochainement à la Société des sciences médicales je me contenterai de dire aujourd'hui que cette substance est aussi absorbée par la peau sous la forme gazeuse et qu'elle paraît appelée à rendre des services dans les différentes formes de rhumatisme.

CONTRIBUTION AU TRAITEMENT

DES

FRACTURES DE LA CLAVICULE

PAR LE Dr HASSLER

Voici deux observations de fractures de la clavicule qui, survenues à la même époque, m'ont paru intéressantes à publier. Le première se consolida en treize jours par le massage précoce fait par la femme du blessé instruite en deux leçons ; l'autre, malgré le traitement classique appliqué correctement par les mains d'un chirurgien aussi habile que consciencieux, surveillé par lui, fut, après consolidation, compliquée d'accidents graves qui nécessitèrent une intervention.

Ire OBSERVATION. — *Fracture de la clavicule gauche, à l'union du tiers moyen, avec le tiers externe.— Traitement par le massage précoce. — Consolidation très rapide.* (Observation résumée).

M. Fernand R..., 36 ans, officier d'artillerie, très vigoureux, courant un rallye-paper à 80 kilomètres de Lyon, le 13 juillet 1894, à 4 heures du soir, tombe sur l'épaule gauche par suite de la chute de sa monture et se casse la clavicule gauche à un centimètre environ, en dehors de l'union du tiers externe avec le tiers moyen. Muni d'un appareil rudimentaire, il passe une très mauvaise nuit éprouvant à chaque mouvement respiratoire une douleur vive au niveau de sa fracture, et arrive le lendemain, à 10 heures du matin, dans un hôtel de Lyon, où il me fait appeler.

14 juillet 1894. La fracture se présente avec ses caractères habituels : saillie du fragment interne qui est très mobile et qui chevauche sur le fragment externe et ecchymose très prononcée, dont le foyer de fracture occupe le centre.

Les mouvements du bras sont impossibles à cause de la douleur qu'ils provoquent : une pression, même légère, au niveau du foyer est tellement

insupportable, que j'ai un instant la pensée d'y faire une injection de 2 ou 3 cent. cubes de chlorhydrate de cocaïne en solution à 1 pour 100, mais le blessé, très énergique, s'y oppose et me demande de procéder, sans tarder, à la réduction et au massage. La région étant désinfectée au savon et à la brosse, dégraissée à l'alcool, je commence par des effleurages sur le moignon de l'épaule que j'étends bientôt au-dessus et au-dessous de la clavicule elle-même. J'augmente progressivement la pression des doigts et du pouce qui côtoient le foyer de la fracture sans que le blessé éprouve de trop vives douleurs, et je termine par des pressions avec le talon de la main, déployant toute sa vigueur. Au bout d'une demi-heure environ la douleur a presque complètement disparu.

La région est savonnée de nouveau et lotionnée avec de l'eau de Cologne; le coussin triangulaire classique est mis dans l'aisselle, le bras est fixé et soutenu par une écharpe de Mayor munie d'une bretelle qui passe sur la clavicule fracturée. La réduction de la fracture se maintient bien, le blessé est heureux de ne plus souffrir et ne tarde pas à retrouver la gaîté, l'appétit et le sommeil.

Le *15 juillet* 1894 je fais faire une séance semblable par Mme R..., la femme du blessé, qui refait ensuite, elle-même, l'appareil sommaire appliqué le premier jour.

Le blessé, qui s'est levé à 10 heures du matin, reste debout ou assis toute la journée sans éprouver la moindre douleur, et la fracture se maintient bien réduite, sauf une saillie de 2 millimètres environ du fragment interne.

16 juillet 1894. Même séance de massage et de toilette de la région. Cette toilette est vivement appréciée par le blessé en raison de la température élevée de la saison.

Mme R... fait en ma présence le massage et la toilette et réapplique ensuite l'écharpe et le coussin axillaire. Elle s'en acquitte si bien que je ne vois aucun inconvénient à autoriser le blessé à rentrer dans sa famille aux environs de Lyon, où j'irai le voir, dans 15 jours au plus, si rien d'anormal ne survient.

26 juillet 1894, soit 13 jours après l'accident, le blessé me fait écrire que grâce aux séances quotidiennes de massage, il ne perçoit plus aucun mouvement anormal au niveau de la fracture et m'annonce sa visite pour le lendemain matin.

27 juillet 1894. Je constate que M. R... ne s'est pas trompé. Quelle que soit la position que l'on donne au bras, on ne perçoit plus ni *mouvement, ni douleur* au niveau de l'espace inter-fragmentaire qui est occupé par un cal indolent, très peu volumineux, indiqué seulement par une saillie très légère du fragment interne. Sur mes *recommandations pressantes*, le blessé continue le massage et garde pendant 10 jours encore l'écharpe de Mayor, mais je dois insister, car il se déclare guéri

et ne voulait plus conserver qu'une petite écharpe pour appuyer de temps en temps son bras qui lui semble *lourd*.

8 août 1894. M. R... n'a plus recours à son écharpe que pendant quelques heures chaque jour et, le *17 août* 1894, il courait un nouveau rallye, montant un cheval très vigoureux, imprudence qui heureusement n'eut aucune suite fâcheuse.

Le 16 avril 1895, huit mois après l'accident, au moment du concours hippique, j'ai l'occasion de revoir M. R..., à Lyon, et je constate que la guérison s'est confirmée pleine et entière. Le cal est presque inappréciable, la saillie du fragment interne est mousse et très peu élevée, tous les mouvements du bras sont revenus, il n'y a point d'atrophie musculaire.

II[e] OBSERVATION. — *Frature de la clavicule droite au tiers moyen. — — Traitement par l'immobilisation et l'appareil classique. — Cal vicieux. — Compression et névrite du plexus brachial. — Ostéotomie. — Double suture à la soie. — Cicatrisation par première intention. — Guérison.*

Le nommé D... (Antoine), ouvrier civil à l'arsenal de Lyon, âgé de 45 ans, sujet extrêmement vigoureux, mais légèrement rhumatisant, est violemment projeté, dans la manœuvre d'une grosse pièce, contre une barre de fer.

Il se produit, par cause directe, une fracture de la clavicule droite à un centimètre environ en dehors du milieu de cet os. Le blessé, qui a presque perdu connaissance tant la violence du choc a été grande, est transporté à l'hôpital Desgenettes, où il entre, le 3 juillet 1894, dans le service de mon collègue et ami M. le médecin major Rioblanc.

M. Rioblanc constate que les deux fragments chevauchent, que le fragment interne est dévié en haut et en avant, que le fragment externe a été fortement repoussé en arrière et un peu en bas par la violence du traumatisme. Il note une plaie contuse superficielle et une ecchymose de la grandeur d'une pièce de cinq francs dont le foyer de fracture occupe le centre. Mon camarade, après avoir désinfecté la petite plaie qui ne communique pas avec le foyer, réduit parfaitement la fracture et immobilise l'épaule et le bras par l'appareil classique de Gerdy, très correctement et très solidement appliqué.

L'appareil est enlevé le 5 août 1894, 33 jours après l'accident, ce qui permet de constater que le résultat est aussi satisfaisant que possible ; le cal est un peu volumineux, mais très solide, on observe cependant une légère saillie de l'extrémité du fragment interne et quelques raideurs de l'épaule et du coude. On fait effectuer quelques mouvements aux articulations et on continue l'immobilisation pendant dix jours encore au moyen d'une écharpe de Mayor. Dans le milieu du mois d'août, on commence le massage et l'électrisation pour combattre un peu d'atrophie

musculaire, du deltoïde principalement, et le 30 août le résultat est tel que le blessé sort sur sa demande avec une exemption de travail de quinze jours à titre de convalescence.

Mon camarade constate avant l'exéat, que le cal est solide et indolent ; que le blessé n'éprouve aucune douleur, ni spontanée, ni éveillée par les mouvements, que les fonctions du bras sont récupérées, sauf peut-être un peu de gêne et de faiblesse, dues aux raideurs articulaires et à un peu d'atrophie du deltoïde et des masses musculaires du bras.

Le 15 septembre 1894, le nommé D... reprend son travail à l'Arsenal où pendant deux jours, il effectue des manœuvres de force, *soulevant de très lourds fardeaux;* le troisième jour, il ne peut continuer son travail éprouvant des douleurs spontanées très vives au niveau du cal et des douleurs irradiées au cou, au moignon de l'épaule et au bras, partie antéro-externe, enfin à la partie dorsale de la main.

Exempté de service et traité par le massage et le repos, D... voit les accidents disparaître en partie, mais il essaie en vain de reprendre son travail. A la fin du mois, les mêmes accidents reparaissent bientôt et s'accompagnent d'une tuméfaction œdémateuse de la région dorsale de la main et des doigts, avec coloration violacée de la peau.

Le cycle, de cessation du travail avec repos, massage et résolution des accidents et de reprise du travail avec réapparition des accidents, se renouvelle ainsi deux fois jusqu'au 5 février 1895, où le nommé B..., ouvrier intelligent et énergique, désespéré de ne pouvoir gagner sa vie, refuse l'indemnité pécuniaire qui lui est proposée par l'Arsenal et rentre à l'hôpital demandant à être opéré.

État actuel le 5 février 1895.

Etat général excellent. B... est d'une musculature peu commune, n'a pas d'antécédents héréditaires, collatéraux ou personnels, tout au plus quelques douleurs rhumatismales. Les appareils, circulatoire, digestif et urinaire, sont normaux.

Symptômes objectifs.

A la vue : Pas de déformation de l'épaule, un peu d'atrophie musculaire ; une saillie légère et arrondie à la partie moyenne de la clavicule. La peau a sa coloration normale et ne présente, en aucun point, de troubles de nutrition.

Palpation : Je sens sous la peau, au niveau de la saillie, une exostose assez volumineuse dépendante du fragment interne, qui est lui-même légèrement saillant en haut et en avant. Le fragment externe est dévié en bas et en arrière et présente également un épaississement notable. La clavicule au niveau du cal a doublé de volume. La palpation est douloureuse, elle ne révèle aucun mouvement anormal dans le cal qui est

très solide, mais je perçois des frottements rugueux qui se passent dans l'articulation acromio-claviculaire.

Mensurations : La clavicule droite mesure 1 centimètre de moins que la clavicule saine ; le périmètre du moignon de l'épaule, 1 centimètre de moins que du côté sain ; celui du bras 1 centimètre de moins à l'état de repos et 2 centimètres quand le biceps est contracté.

Recherche de la sensibilité : Elle est normale en général, pas d'anesthésie, une zone d'hyperesthésie au niveau du cal, du trapèze et du deltoïde dans sa partie postéro-externe ; pas de dissociation de la sensibilité au froid, à la chaleur, au chatouillement.

Symptômes subjectifs.

Au repos et le bras suspendu par une écharpe, D... accuse une sensation de pesanteur du membre, et éprouve de temps en temps, sans cause appréciable, des douleurs lancinantes qui s'irradient dans l'épaule.

Ces douleurs sont ressenties même pendant le décubitus dorsal. Le frottement et le poids de tout vêtement, même de la chemise, au niveau du cal, détermine une douleur parfois vive et insupportable. Quand le blessé tourne la tête à gauche, il éprouve aussitôt des douleurs aiguës à la partie antéro-externe de l'épaule droite, au niveau des insertions du deltoïde sur l'humérus, et aussi au niveau du cal ; celles-ci s'irradient dans les masses musculaires du cou, jusqu'à l'apophyse mastoïde.

Au mouvement : Le malade ne souffre que quand il exécute un mouvement nécessitant un effort. Tout effort prolongé et continu devient impossible à cause de la douleur qu'il provoque.

État fonctionnel du membre : L'aiguille du dynamomètre indique 20 kilog. du côté malade, alors que du côté gauche, autrefois le plus faible, elle atteint aisément 60 kilogr. Les divers mouvements sont conservés, mais limités. Dès qu'on leur oppose une certaine résistance, ils deviennent douloureux, et la douleur partant du cal s'irradie au cou, à l'épaule et au bras. En outre, après la moindre fatigue, la région dorsale de la main et des premières phalanges s'œdématie et devient douloureuse et violacée. Il n'y a aucune différence entre le pouls droit et le pouls gauche, les réseaux veineux superficiels paraissent normaux.

En somme l'impotence fonctionnelle du membre supérieur, plus ou moins immobilisé et inutilisé depuis cinq mois, est considérable et aggravée par les douleurs que les mouvements réveillent.

Intervention le 12 février 1895 avec l'assistance de mon camarade et ami M. Rioblanc.

Grand bain la veille, et asepsie rigoureuse après toilette. Anesthésie générale au chloroforme. Incision de 10 centimètres parallèle à la clavicule et sur le milieu de la face antérieure de cet os, intéressant la peau

et le tissu cellulaire sous-cutané, puis du périoste épaissi que la rugine détache au niveau du cal.

Le cal mis à nu a les dimensions d'une noix légèrement aplatie et englobe les deux fragments qui chevauchent légèrement l'un sur l'autre (figure 1).

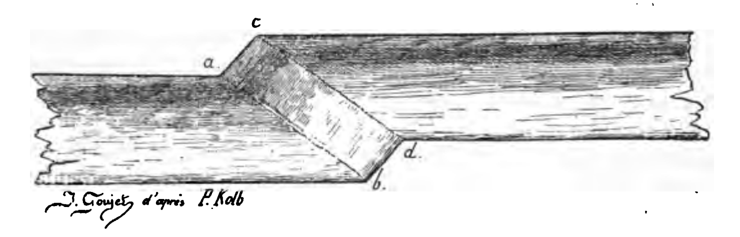


Fig. 1. — Coupe verticale, schéma.

L'interne est dévié en haut et en avant, l'externe en bas et en arrière comprime le plexus brachial. *Aucun rameau du plexus n'est englobé dans le cal* et ne peut expliquer les accidents de névrite.

Deux sections avec la petite scie de Larrey, obliques à 45° par rapport à l'axe de l'os, me permettent de réséquer un centimètre environ du cal (fig. 2) et d'obtenir deux fragments AB et CD à biseau très accentué, de pouvoir coapter les deux fragments en les ramenant à leur direction normale et surtout de relever le fragment interne cause des accidents (figure 3).

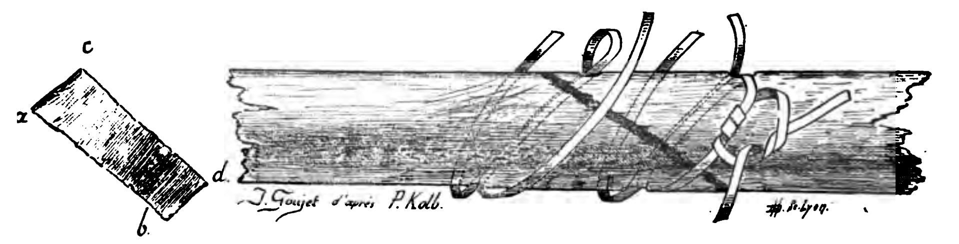


Fig. 2 et 3. — Coupes verticales, schéma.

Chaque fragment est successivement perforé de deux orifices perpendiculaires au plan de section, précaution importante, et suturé après rapprochement avec un gros fil de soie tressée plate de Czerny n° 3.

J'ai employé cette soie de préférence au fil d'argent, parce que ce

dernier casse souvent au niveau de la torsion et qu'il peut encore casser, par suite d'un faux mouvement du bras de l'opéré, réveillé trop tôt, ou mal soutenu pendant la dessiccation du plâtre et j'ai eu recours les deux fois à l'excellent nœud de Hennequin et Ville (1) qui placé, à chacune des extrémités, me donna le maximum de sécurité de résistance et de perfection de la coaptation.

La double ligature osseuse fut suivie de la suture du périoste dont les lèvres sont réunies avec un surjet de catgut et de celle de la peau, au crin de Florence. Pas de drainage.

Pansement à la gaze iodoformée. Coussin axillaire fortement saupoudré d'un mélange à parties égales de poudres de talc et d'acide borique, bandage de Gerdy immobilisant le membre supérieur. Ce premier bandage est transformé en appareil inamovible au moyen de la large bande de tarlatane plâtrée de Ledentu.

Les suites opératoires furent des plus simples, le 27 février, une fenêtre pratiquée sur la région claviculaire, met à nu la plaie opératoire. Celle-ci est complètement réunie par première intention et l'on enlève les crins de Florence. Les fils de soie profonds ont très bien tenu et sont très bien tolérés; on ne perçoit aucun mouvement anormal.

23 mars 1894. La cuirasse plâtrée, placée depuis 40 jours, est enlevée et permet de constater une consolidation parfaite et un cal très peu volumineux. L'épaule, le poignet et le coude, surtout, sont enraidis. On constate dès ce moment que les mouvements du bras ne déterminent aucune douleur au niveau de la clavicule.

Grands bains alcalins, massage et électrisation.

17 avril 1895. Les raideurs ont à peu près complètement disparu, le blessé a récupéré tous les mouvements du membre supérieur et il commence à travailler dans la salle, ce qu'il ne pouvait absolument pas faire avant l'intervention. La sensibilité est normale; l'atrophie musculaire, qui était assez considérable à la levée de l'appareil, continue à rétrocéder assez rapidement, grâce à l'électrisation et au massage faits, avec zèle et méthode, par M. Job, élève à l'École de santé. Le dynamomètre, placé dans la main droite, indique 25 kilog. et 60 kilog. dans la main gauche saine.

Bref, le 1er mai 1895, la guérison est si complète, que le blessé demande à rentrer dans sa famille, avec un congé de deux mois, à titre de convalescence, qui lui permettra de se rétablir complètement avant sa rentrée à l'Arsenal. La clavicule droite mesure 1 cent. environ de moins que la clavicule gauche. Les divers mouvements du bras, abduction, adduction, circumduction, élévation, s'accomplissent, tous, sans aucune difficulté et sans douleur. Seul le mouvement d'élévation un peu prolongé est *fatigant*, selon l'expression du blessé, mais ce n'est plus la douleur

(1) Lejars. *Leçons de chirurgie*, 1895, p. 104.

lancinante d'autrefois, c'est plutôt une sensation de lassitude qu'explique l'atrophie persistante du deltoïde.

Les douleurs irradiées au cou et au bras, la douleur réveillée par le poids des vêtements sur le cal, les troubles du côté de la main n'ont plus reparu.

20 juillet 1895. J'ai eu des nouvelles du blessé dont l'état est très satisfaisant ; il n'a néanmoins pas encore recouvré sa vigueur habituelle. Bien que toute gêne, toute douleur aient disparu, il n'a pas encore pu effectuer les grandes manœuvres de force nécessitées par son travail spécial.

I. — J'ai donné cette observation avec quelques détails à cause de sa rareté relative et à cause du point intéressant de diagnostic différentiel soulevé : névrite, par inclusion d'un rameau nerveux dans le cal, ou bien : compression et névrite par frottements répétés ; diagnostic, sur lequel je reviendrai après quelques généralités sur la fréquence et le mécanisme des fractures compliquées.

La statistique hospitalière de Polaillon (1) qui comprend seize années, du 1er janvier 1879 au 1er janvier 1895, me paraît, après les recherches que j'ai faites, donner une idée assez exacte de la réalité. En voici les points intéressants :

128 fractures de la clavicule :

104 hommes, 103 traités, 1 opéré guéri.
24 femmes, 24 —

26 fractures de cause directe et 63 de cause indirecte, 36 de cause inconnue ou douteuse ; 26 sur 66 me paraît trop élevé, ce qui fait presque la moitié. J'admettrais, en tenant compte des cas où la cause ne fut pas précitée, la proportion de 1 sur 4 en chiffres ronds. Ce détail n'est pas insignifiant, puisque toutes les observations de cal vicieux, ou à peu près, ressortissent aux fractures par cause directe. Il aura surtout une grande importance au point de vue du traitement des cas compliqués.

M. Polaillon, sur ses 128 fractures, a eu une seule fois à

(1) Chirurgie hospitalière : Membre supérieur. Paris, 1895, p. 208.

pratiquer l'ostéotomie pour des accidents de compression (1); mais la fraction 1 sur 128 serait beaucoup trop forte avec le traitement moderne, et, en chiffres moyens, j'admettrais 1 sur 200, et *dans les services* où l'on emploie le *massage précoce* et l'*immobilisation relative*, 1 sur 300 ou peut-être moins encore. Les accidents pourraient, d'ailleurs, souvent être prévus et évités comme nous le verrons à propos du traitement.

Je dois encore citer l'observation de M. Blum (2), où l'ostéotomie fut indiquée pour remédier à des accidents de névrite du plexus et de troubles trophiques du côté du membre supérieur. La guérison, bien que plus lente que dans mon cas et dans celui de M. Polaillon fut néanmoins définitive.

Ces trois observations qui sont pour ainsi dire calquées les unes sur les autres sont toutes relatives à des fractures par cause directe. J'insiste sur ce point, car il en ressort une donnée importante; c'est que cette variété de fracture doit être beaucoup plus surveillée que l'autre, et qu'on devra, sans hésiter, recourir à l'intervention sanglante pour peu que le fragment déprimé par l'application directe de la violence, *ne se relève pas facilement*. L'exubérance du cal, la production de jetées osseuses ou d'exostoses dangereuses, de masses plus ou moins calcifiées seront plus à redouter avec l'expectation. Les lésions du périoste seront plus profondes, plus localisées au niveau de l'espace inter-fragmentaire; soit à cause de la lenteur de la résolution de l'hématome, soit enfin par suite de l'altération des tissus voisins dont la vitalité a été plus compromise par un choc direct, que par la simple rupture par excès de flexion comme c'est le cas dans les fractures par cause indirecte.

(1) *Loc. cit.*, p. 300. Guérison complète.

(2) Fracture de la clavicule, cal vicieux, névrite du plexus brachial, ostéotomie, guérison. (*Archives générales de médecine*, 1888. Volume I, page 742.)

II. — Cette observation me permet d'aborder une autre question : c'est celle de l'interprétation des accidents observés à la suite d'un cal vicieux et de leur pathogénie.

Je ne m'arrêterai pas aux lésions des gros vaisseaux sous-claviers : l'exploration du pouls, l'auscultation, les signes fournis par la vue, etc., rendent le diagnostic facile et certain. Je passerai également rapidement sur les accidents dus à la seule, énergique et durable compression nerveuse qui ont également leurs caractères pathognomoniques (fourmillements, anesthésie, parésie, paralysies, troubles trophiques des territoires intéressés).

Le point délicat est celui qui est relatif au diagnostic qualitatif du tronc nerveux lésé. Le schéma que je reproduis ci-dessous, et qui est dû à M. le professeur Testut, vaudra mieux qu'un long discours (fig. 4).

Un seul coup d'œil explique la pathogénie des accidents signalés dans mon observation. Le cal comprimait : 1° la grosse racine externe du plexus provenant des Ve, VIe et VIIe paires cervicales, et 2° l'anastomose qu'elle envoie à la VIIIe paire. Tout devait donc se passer dans les territoires du nerf circonflexe, du nerf musculo-cutané et du nerf radial, et rien ou peu de chose du côté du territoire du médian dont la racine interne assurait la suppléance.

Mais, comme nous l'avons vu, les signes de compression pure faisaient défaut dans mon observation, il s'agissait évidemment de lésions inflammatoires et de névrite au début et non de compression simple.

Alors, s'il s'agissait de névrite, deux hypothèses pathogéniques surgissent :

La première est celle de l'inclusion d'un tronc ou d'un filet nerveux, dans le cal, du rameau anastomotique, par exemple, envoyé de la 7e à la 8e paire avec névrite propagée aux troncs voisins. Elle ne me paraît pas admissible : parce que l'opération n'a pas décelé de filet englobé, ni de tronc nerveux plus particulièrement enflammé, enfin parce que les accidents n'ont débuté qu'après des efforts violents, alors que le cal était volumineux et indolent depuis longtemps.

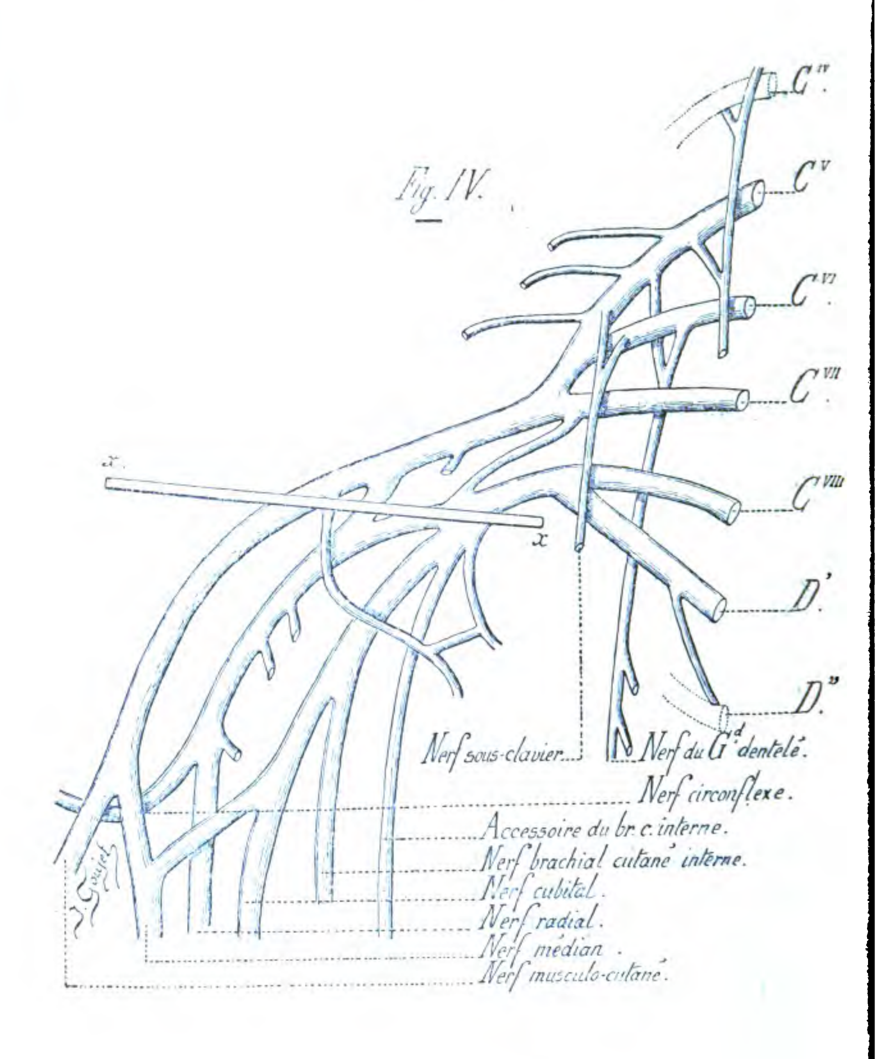


Fig. 4. — Plexus brachial et clavicule XX, schéma d'après Testut. *Traité d'anatomie humaine*, tome II, p. 782.

La deuxième hypothèse, qui me paraît bien rendre compte des accidents, fait une part à une compression peu intense au point qui a été précisé (racine externe de plexus et anastomose envoyée à la 8e paire), et une part, égale, à l'irritation déterminée par les frottements du cal. Ce cal rugueux englobant le fragment externe, déprimé surtout pendant le travail, irritait, enflammait les tubes nerveux par une série de contusions peu intenses, mais multiples et répétées.

Ce point étant admis, l'extension de l'irritation aux trois branches terminales efférentes, circonflexe, radial et musculo-cutané et l'irradiation ascendante de l'inflammation subaiguë aux nerfs destinés aux muscles du cou s'expliquent aisément.

III.—Le contraste entre ces deux fractures, survenues toutes deux en juillet 1894, *de gravité et de mécanisme bien différents*, cela est vrai, mais guérissant l'une en trois semaines, l'autre en plusieurs mois et au prix d'une intervention sérieuse, n'est-il pas saisissant et ne pourrait-on pas, après les beaux travaux modernes et en particulier ceux de Lucas-Championnière (1), arriver à énoncer quelques règles au sujet du traitement, général et local ?

RENSEIGNEMENTS PRÉLIMINAIRES ET TRAITEMENT GÉNÉRAL.

A) Appelé à traiter une fracture de la clavicule, le chirurgien devra d'abord chercher à *préciser le mécanisme de la fracture.* La fracture est-elle par cause directe ou par cause indirecte ? Le pronostic de la première est plus réservé à cause de l'altération en général plus grave du périoste et des organes voisins, de la difficulté de la contention, enfin du ralentissement des divers échanges nutritifs qui président à l'évolution régulière du cal ; triple complication qui peut conduire au cal vicieux.

(1) Lucas-Championière. *Traitement des fractures par le massage et a mobilisation.* Paris, Rueff, éditeur, 1895, p. 328 à 349.

Ces réserves s'appliquent principalement aux fractures du tiers moyen.

Les fractures de *cause indirecte* ont pour caractère général : leur bénignité et la facilité avec laquelle elles guérissent avec ou sans l'immobilisation, et la rapidité avec laquelle le blessé, quelquefois même *malgré* cette immobilisation, recouvre en totalité la puissance fonctionnelle de son membre supérieur.

B) Le chirurgien n'oubliera jamais de tenir le plus grand compte des modifications imprimées à l'organisme par certains états physiologiques (grossesse), ou pathologiques (alcoolisme, syphilis, diabète, etc.), et d'instituer le traitement général qu'ils comportent.

TRAITEMENT LOCAL.

Pour traiter une fracture de la clavicule on peut employer :

1° L'immobilisation *absolue* avec les appareils classiques

2° Le massage précoce et l'immobilisation *relative ;*

3° La suture précoce des fragments.

Voyons quels sont les avantages et les inconvénients de chacune de ces méthodes.

1° *Immobilisation absolue.*

L'immobilisation absolue dans un appareil inamovible me paraît devoir être abandonnée :

a) Parce qu'elle ne peut être réalisée par aucun appareil simple ;

b) Parce qu'elle provoque une atrophie musculaire plus ou moins considérable ;

c) Parce que, comme Championnière l'a démontré et comme la clinique nous l'a appris depuis longtemps, l'*immobilisation absolue n'est pas nécessaire pour que la consolidation se fasse.* Il n'est pas un chirurgien qui ne soit convaincu qu'il n'y a pas de fracture plus difficile à main-

tenir réduite et à immobiliser que celle des côtes, et cependant elles se consolident très rapidement sous une bande de diachylon ou un bandage de corps, malgré les mouvements incessants de la cage thoracique.

2° *Massage précoce et immobilisation relative dans un appareil amovo-inamovible.*

Indications. — A) *Fracture par cause indirecte :* La méthode s'applique à tous les cas, sauf de très rares exceptions. Dans les fractures du tiers externe et interne, le déplacement et l'attrition sont en général minimes, et la méthode réalise l'optimum de rapidité et de perfection de guérison. Dans celles du tiers moyen, elle est encore la règle, car les phénomènes de compression des vaisseaux et nerfs sont absolument exceptionnels.

La suture osseuse *peut* être indiquée :

a) Pour les fractures à très grands déplacements avec chevauchement considérable et coaptation impossible ;

b) Comme opération de complaisance chez de jeunes personnes pour lesquelles la question d'esthétique joue un rôle capital.

B) *Fracture par cause directe :* Celles du tiers externe et interne présentent les indications du massage précoce. Celles du tiers moyen rentreront le plus souvent encore dans cette règle générale. Mais ce sont ces fractures qui, presque seules, présenteront les indications de la suture osseuse énumérées plus loin.

Technique et appareil. — Placer le sujet dans le décubitus dorsal, l'épaule en « porte-à-faux » sur un coussin, ou bien, comme Championnière le conseille, l'asseoir vis-à-vis de soi, le coude soutenu par un aide ou par le propre genou du patient. Toilette du blessé comme s'il s'agissait d'une intervention sanglante, raser la région, la savonner vigoureusement, la décaper avec le mélange d'alcool et d'éther, laisser sécher, enduire d'huile camphrée récemment prépa-

rée et non rancie et commencer par de simples effleurages. La pince digitale, index et pouce suit la clavicule de dehors en dedans, en appuyant très légèrement, au-dessous et au-dessus de l'espace inter-fragmentaire comme pour l'explorer et arrive au sternum pour recommencer. Après cinq à six minutes, l'effleurage qui s'est peu à peu accentué, est devenu du massage dont les pressions vont croissant et embrassent maintenant, largement, le moignon de l'épaule avant de parcourir les régions sus et sous-claviculaires. Grâce à ces pressions, la région, préalablement très sensible, s'anesthésie peu à peu, et au bout d'une demi-heure environ les mouvements du bras et la réduction ne sont plus douloureux. Ce résultat obtenu, enlever à l'eau tiède et au savon le corps gras et sécher avec quelques lotions d'alcool ordinaire ou d'eau de Cologne. J'insiste sur ces détails qui, à première vue, paraissent puérils. Grâce à eux, on évite l'eczéma mécanique ou l'impétigo crasseux qui interrompent parfois si intempestivement les séances de massage, on procure au patient, en été surtout, une sensation de fraîcheur et de bien-être incomparables. Ces séances se feront tous les jours. Un appareil est alors appliqué. Le plus simple est le meilleur, c'est celui de Mayor, par exemple, avec coussin axillaire et bretelle passant sur la fracture si les fragments ont de la tendance à se déplacer.

Faut-il enfermer la main et priver le blessé de l'usage si précieux de ses doigts? Oui, pendant les huit premiers jours, la précaution me paraît bonne, même s'il n'y a pas de déplacement, quinze jours et plus si les fragments chevauchent lorsqu'on défait l'appareil placé la veille.

Le blessé doit-il garder le lit? Cela ne me paraît pas nécessaire. Si le cas est favorable, si le blessé est suffisamment intelligent pour se rendre compte de ce qui se passe au niveau de sa fracture, il pourra se lever dès le premier jour. Le décubitus dorsal, soit au lit, soit sur une chaise longue, favorise néanmoins cette perfection de la consolidation à laquelle certains sujets attachent tant d'importance.

3° *Intervention sanglante et suture osseuse précoce.*

Indications. — L'intervention sanglante et la suture osseuse précoce sont indiquées :

a. — Lorsqu'il existe des accidents primitifs graves, compression, contusion, déchirure, inflammation des vaisseaux et des nerfs.

b. — Pour *éviter* les multiples complications résultant d'un cal exubérant ou vicieux, accident que l'on doit redouter surtout dans les fractures par cause directe intéressant le tiers moyen, et chez les blessés qui ont besoin de reprendre plus ou moins hâtivement leur travail.

c. — Quand le chevauchement est très marqué et qu'il y a lieu de redouter un raccourcissement notable de l'os qui diminuerait sérieusement les mouvements et la force du membre supérieur.

d. — Quand un fragment a été fortement déprimé et ne peut se relever ou se maintenir relevé.

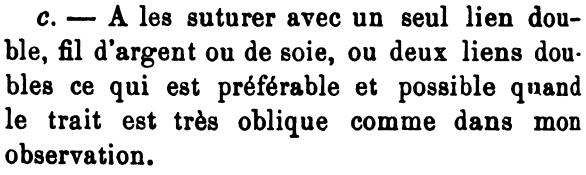
e. — Quand le périoste a été fortement contusionné ou déchiré, qu'il existe un gros épanchement sanguin, inter ou para-fragmentaire; ou quand il y a lieu de craindre, par l'absence de frottements rugueux, l'interposition d'une bandelette fibreuse ou musculaire entre les fragments.

f. — Enfin quand la fracture est compliquée d'une plaie ouverte et probablement infectée. L'intervention sanglante est aussi formellement indiquée pour pouvoir pratiquer la désinfection que pour assurer l'exacte coaptation par la suture.

Technique et appareil. — La technique consiste :

a. — A arriver sur l'os par le plus court chemin, à travers sa seule enveloppe cutanée et aponévrotique, à décoller et à récliner le périoste, et avec lui et sans les voir, tous les organes qui s'y insèrent, grand pectoral, muscle sous-clavier, etc., ou qui l'avoisinent, vaisseaux et nerfs. La recherche et l'examen de ces organes ne seraient indiqués que par des accidents spéciaux, heureusement exceptionnels.

b. — A coapter les fragments, après les avoir régularisés, s'il y a lieu.



c. — A les suturer avec un seul lien double, fil d'argent ou de soie, ou deux liens doubles ce qui est préférable et possible quand le trait est très oblique comme dans mon observation.

d. — A suturer le périoste par dessus les fragments.

e. — A réunir, habituellement sans drainage la plaie cutanée.



Fig. 5. — Drille 1/2 grandeur.

Tout praticien possède les instruments nécessaires à l'exception du perforateur. Ceux des fabricants d'instruments de chirurgie sont dispendieux, incommodes, et ont le gros inconvénient de percer des trous beaucoup trop gros. L'instrument appellé « *drille* », et qu'on trouve chez tous les quincaillers est très suffisant. Celui que je représente ici coûte de 1 fr. à 1 fr. 50, est facile à stériliser et permet de percer les trous utiles avec la plus grande facilité. La série des forets en acier permet de pratiquer des trous de diamètres variés, dont le plus petit mesure à peine 2 millimètres de diamètre.

Quel fil choisir ? Le fil d'argent a deux avantages, il est très solide et facile à stériliser; mais pour les sutures de la clavicule et des petits os, je lui préfère le gros fil de soie, parce que la soie est à la fois moins cassante, plus souple et plus facile à appliquer que le *gros* fil d'argent. En la faisant bouillir pendant deux heures dans une solution antiseptique elle sera très bien tolérée.

L'appareil contentif se compose d'un appareil de Gerdy qui est placé avec soin et qui est rendu absolument inamovible par la large

bande plâtrée du professeur Ledentu. Cet appareil, il faut en avertir son opéré, est malheureusement très gênant les premiers jours, il est extrêmement chaud et lourd. L'*immobilisation absolue* est réalisée dans ces conditions, et elle me paraît nécessaire pour éviter la rupture prématurée des fils ou leur intolérance par suite de frottements irritants.

L'électrisation, le massage, les mouvements communiqués aux articulations, l'hydrothérapie formeront le complément nécessaire de ce traitement réservé aux cas exceptionnels que j'ai précisés.

ECTOPIE CONGÉNITALE BILATÉRALE ET SYMÉTRIQUE

DU CRISTALLIN

Par le Dr HASSLER

J'ai l'honneur de présenter à la Société des Sciences médicales un jeune cultivateur, Napoléon R..., né à la Frasse (Haute-Savoie), le 7 octobre 1874, de constitution forte, d'intelligence moyenne, atteint d'une diminution considérable de l'acuité visuelle que j'ai eu à examiner au sujet de son aptitude au service armé.

Ses antécédents héréditaires sont des plus intéressants : son père, mort vers l'âge de 60 ans, présentait, au dire de R..., les mêmes lésions oculaires ; l'un de ses frères, atteint de la même affection, a été déclaré impropre au service militaire en 1894. Il a deux autres frères et une sœur bien portants et jouissant d'une vue normale. Pas de consanguinité dans les ascendants.

Aucun antécédent personnel.

L'affection que R... présente est congénitale, et lui donne cette physionomie si caractéristique. Ses paupières sont presque fermées ; l'orifice palpébral est toujours réduit à une fente linéraire très étroite qui réalise une fente sténopéique idéale lorsque le malade cherche à voir de près. (Fig. 1.)

Examen subjectif. — L'acuité visuelle ne s'est pas modifiée depuis l'enfance.

Le malade n'a pas éprouvé de douleurs.

Il ne voit que très confusément les objets éloignés. Lorsqu'il veut avoir la vision nette d'un objet, il est obligé de le

rapprocher à 4 ou 5 cent. de ses yeux et parfois le regarde de préférence par le côté externe de l'œil droit.

L'*acuité visuelle à distance* de l'œil droit mesurée au tableau de Wecker est en effet plus élevée que celle de l'œil gauche ; celle de l'œil droit est de 1/10, celle de l'œil gauche de 1/25. Elle est augmentée par le trou sténopéique et atteint 1/6 pour l'œil droit, mais n'est pas améliorée pour



FIG. I. — Fente palpébrale sténopéique physiologique.

l'œil gauche. L'acuité binoculaire est de 1/10. Le verre *biconvexe* + 9 ramène l'acuité visuelle de l'œil droit à 1/4 faible, le verre + 10 ramène celle de l'œil gauche à 1/6.

Les verres *biconcaves très forts* améliorent l'acuité visuelle. Le verre concave — 20 dioptries relève l'acuité visuelle à distance, de l'œil droit, de 1/10 à 1/6 comme avec le trou sténopéique.

L'examen de l'œil gauche fournit des résultats sensiblement concordants, mais la correction par les verres biconcaves forts est presque nulle.

Le malade a son acuité visuelle à distance corrigée, soit par des verres *biconcaves très forts*, soit par des verres *biconvexes forts*. Le fait semble paradoxal, mais il s'explique aisément : c'est que l'œil est réellement myope quand les rayons lumineux traversent le cristallin et hypermétrope, quand ils traversent la portion aphaque, comme le démontre l'examen à l'image droite.

R... ne présente pas habituellement de diplopie monoculaire. Ce fait peut s'expliquer par la neutralisation de l'une des deux images et cependant avec le disque de Scheiner il voit trois images de la flamme de la bougie placée à cinq mètres.

Le champ visuel des deux yeux est sensiblement normal.

Examen objectif. — On remarque un léger strabisme divergent de l'œil gauche qui est dévié du côté temporal de 25°. Le malade n'a que la vision monoculaire. La déviation secondaire est égale à la déviation primitive. Nous avons donc affaire à un strabisme concomitant. Pas de microphtalmie.

Les paupières, la conjonctive, la cornée, l'humeur aqueuse, la chambre antérieure ne présentent rien de très anormal.

L'astigmomètre de Javal et Schiœtz indique 2 dioptries d'astigmatisme régulier et conforme à la règle pour l'œil gauche et une demi-dioptrie pour l'œil droit.

L'iris présente un tremblement très net, surtout en dehors et en bas. La pupille est un peu rétrécie, régulièrement circulaire et permet de reconnaître assez facilement le bord externe tranchant du cristallin déplacé. (Fig. 2.)

Le cristallin est symétriquement déplacé en dedans d'un tiers de son diamètre et très légèrement en haut. L'éclairage oblique, l'éclairage au miroir fournissent les signes caractéristiques de cette ectopie.

Le cristallin ne présente ni colobome, ni atrophie, il est transparent.

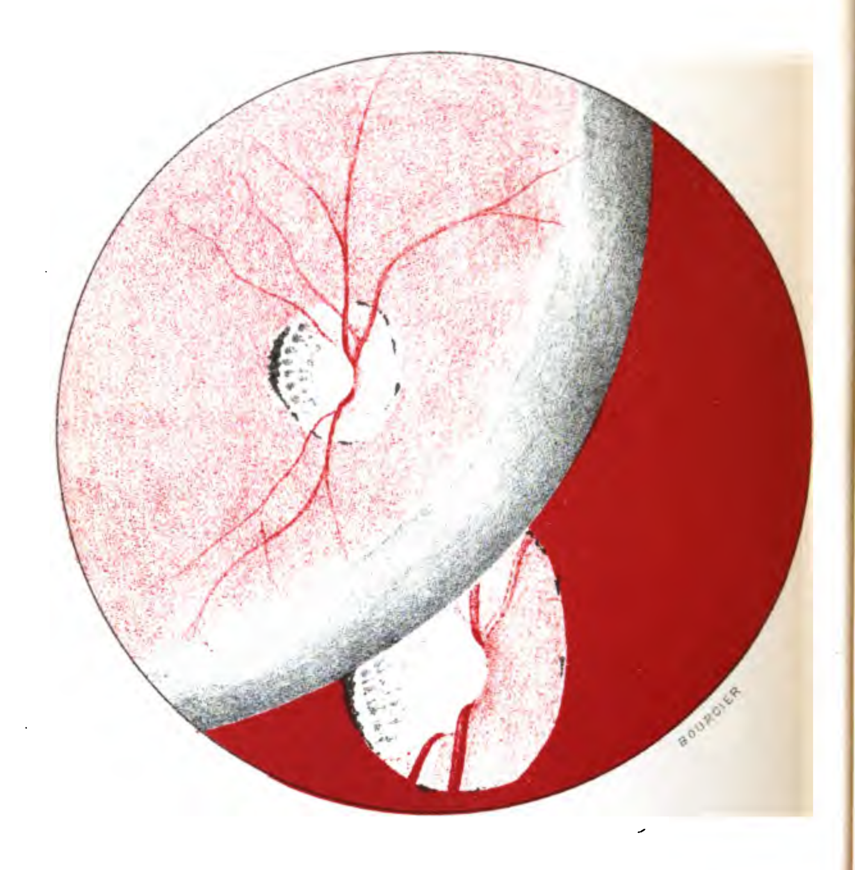


Figure 3.

ŒIL GAUCHE VU A L'OPHTALMOSCOPE

Image renversée

[illegible]

[illegible] images [illegible] sim[illegible]
[illegible] contours [illegible] à t[illegible]
[illegible] est au p[illegible] la per[illegible]
[illegible] flore. I[illegible] point, [illegible]
[illegible] la [illegible]
[illegible] impri[illegible] de l[illegible]
[illegible] images [illegible], mais
[illegible] à travers [illegible] place [illegible]
[illegible] semble [illegible]
[illegible] d[illegible]

[illegible]

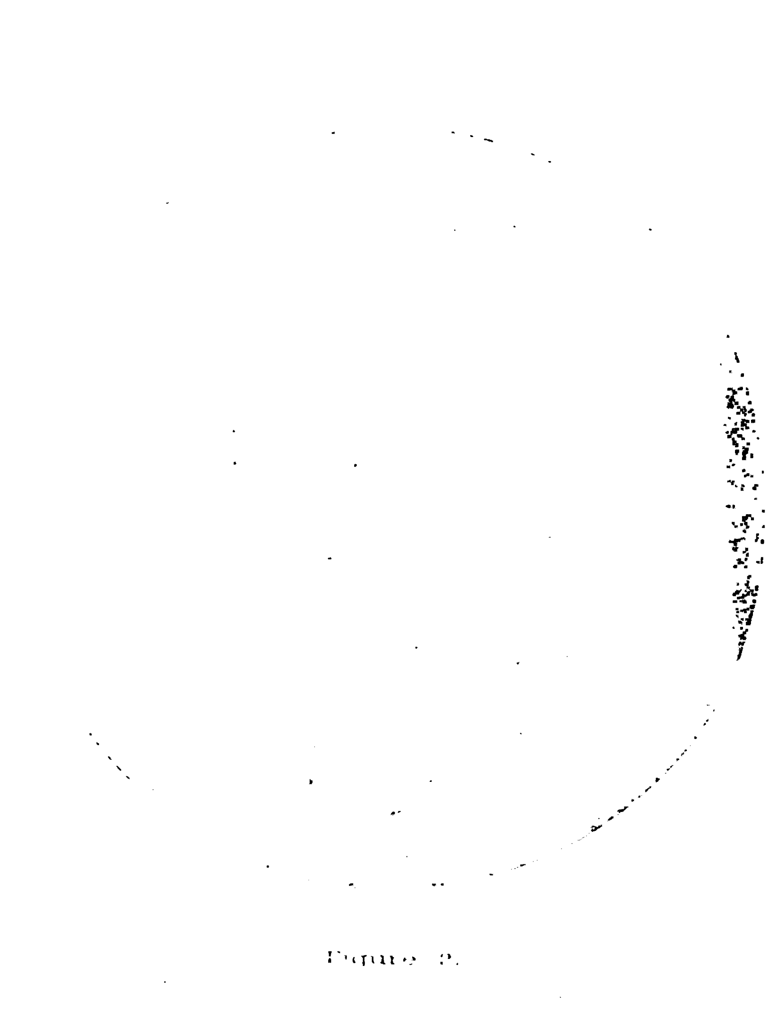


Figure 2.

On n'observe ni vestiges de la membrane pupillaire, ni persistance de la membrane hyaloïde.

L'examen à l'ophtalmoscope permet de bien voir le fond de l'œil et, en particulier, d'observer ce signe rare et pathognomonique : *la vue simultanée de deux papilles*; l'une qui se trouve en bas et en dehors est très agrandie, l'autre vue à travers le cristallin a ses dimensions normales.

(Voir la figure 3 en couleurs hors texte.)

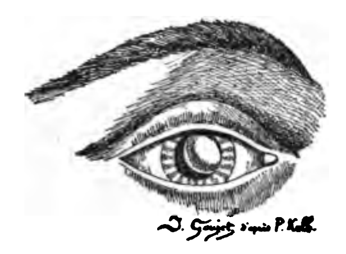




Fig. 2. — Déplacement symétrique du cristallin en dedans et en haut. Croissant inféro-externe noir dû à l'absence de lentille.

Les deux images ne peuvent pas être vues simultanément avec des contours nets. Lorsque l'image vue à travers le cristallin est au point, l'image vue à travers la portion aphaque est floue. Pour mettre cette dernière au point, il suffit d'éloigner la lentille.

Lorsqu'on imprime à la loupe des mouvements de latéralité, les deux images se déplacent dans le même sens, mais l'image vue à travers le cristallin est celle qui se déplace le moins, elle semble plus superficielle.

Lorsque l'on fait approcher cette image du bord du cristallin, elle se déforme, ce bord agit alors à la façon d'un prisme.

L'examen à l'image droite devient assez facile, lorsque l'observateur, après avoir dilaté l'iris à l'atropine, a soin d'interposer entre son œil et celui de l'observé une lentille

biconvexe de + 6 dioptries au moins il permet d'observer les détails suivants. (Fig. 4.)

Œil droit. — La papille est à grand axe vertical, elle est divisée en deux parties ; l'une est externe et triangulaire, l'autre interne et réniforme. Elle présente une large excavation blanche bordée d'amas pigmentaires punctiformes et disposés en arc.

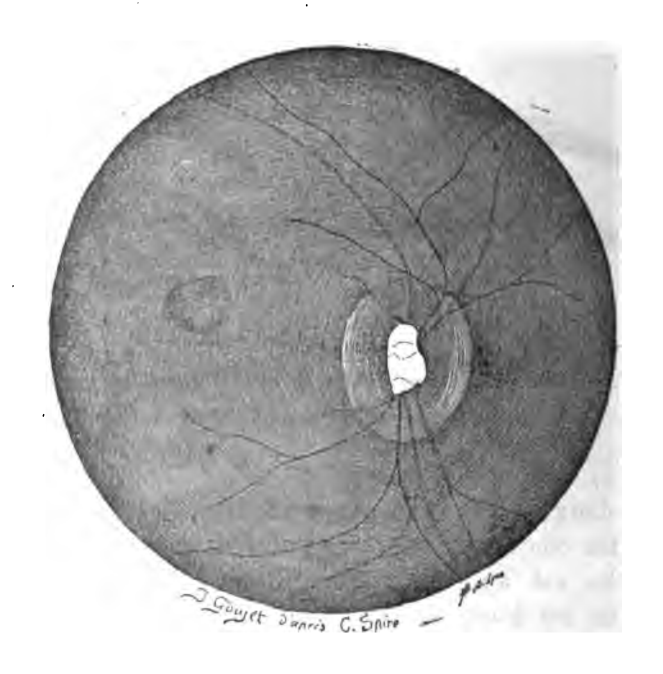


Fig. 4. — Œil droit, image droite.
Tache blanche et excavation du côté temporal.

Œil gauche. — L'examen de l'œil gauche présente les mêmes caractères que celui de l'œil droit, le croissant pigmentaire est beaucoup plus marqué.

S'agit-il d'un staphylome, d'un colobome peu prononcé ou d'une excavation physiologique anormalement développée ?. C'est ce qu'il est difficile de préciser. (Fig. 5.)

Réfringence des milieux. — *Œil droit.* L'ophtalmoscope à réfraction de Parent fixe à + 20 dioptries la réfringence de la région cristallinienne et à — 8 celle des milieux aphaques.

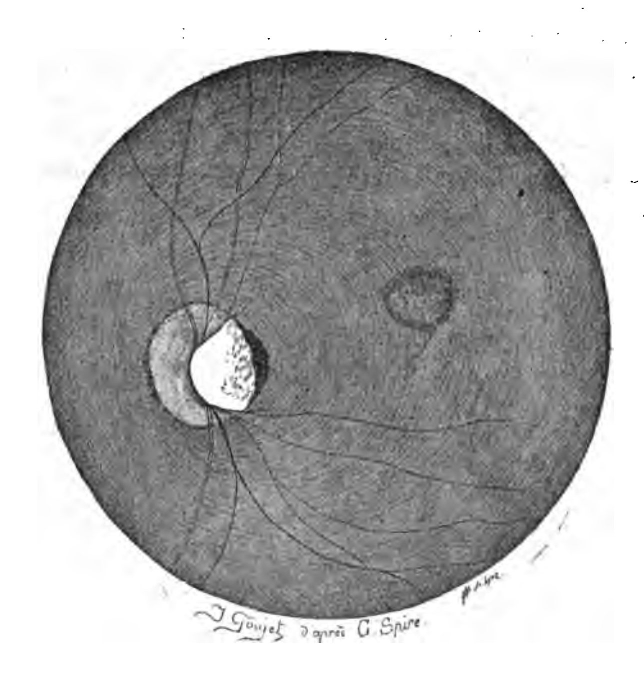


Fig. 5. — Œil gauche, image droite.
Tache blanche excavée bordée d'un croissant pigmentaire très accusé.

Œil gauche. Les résultats sont sensiblement semblables, mais la myopie est tellement forte qu'il est impossible de voir nettement la papille à travers le cristallin.

Le jeune R... n'ayant pas été définitivement incorporé rentrera dans ses foyers immédiatement après que la Commission de réforme aura statué et n'aurait pas pu être maintenu à l'hôpital militaire, parce que sa santé n'est pas en jeu, que son orifice pupillaire non seulement n'est pas punctiforme, mais est largement suffisant, enfin parce que son

affection qui est congénitale n'indique nullement l'urgence d'une intervention quelconque et en particulier celle de l'extraction, toujours dangereuse du cristallin ectopié et toujours très incertaine au point de vue de ses résultats.

L'instruction ministérielle du 13 mars 1894, sur l'aptitude physique au service armé a prévu le cas : Art. 94 : L'ectopie congénitale du cristallin abaissant l'acuité visuelle au-dessous de 1/10 motive l'exemption et la réforme ; en conséquence le jeune R... sera présenté à la prochaine réunion de la Commission de réforme du département du Rhône.

DEUXIÈME PARTIE

COMPTES-RENDUS

COMPTES-RENDUS

UN CAS DE DERMOGRAPHISME.

M. Augagneur présente un individu qui offre un bel exemple de dermographisme. Lorsque se servant d'un objet quelconque en pointe mousse, on trace sur la peau de cet homme des traits linéaires, on voit dans les points qui ont subi l'impression apparaître, après 4 ou 5 minutes, des traînées rouges, saillantes qui s'étalent peu à peu, perdent leur coloration, et laissent finalement des lignes en relief, œdémateuses qui persistent pendant un quart d'heure ou vingt minutes.

Ce sujet est excessivement sensible ; dans n'importe quelle région de la partie antérieure ou postérieure du tronc, on peut lui dessiner sur la peau des lettres et écrire des noms entiers, qui peu de temps après ressortent admirablement et sont très distincts.

La simple pression des doigts ou de la main laisse une empreinte où l'on peut voir les détails épidermiques de l'organe imprimé.

C'est cette particularité qui, au moyen âge, était considérée comme un signe de possession diabolique et valait le bûcher aux malheureux qui en étaient atteints.

Le malade que présente M. Augagneur ignorait qu'il fût dermographe ; c'est sur la simple indication qu'il a fournie relativement à certaines démangeaisons qu'il éprouvait parfois, et sur l'apparition de saillies anormales après le grat-

tage, que M. Augagneur eut l'idée de rechercher le dermographisme.

Ce malade n'a aucun trouble de la sensibilité, ni aucun stigmate d'hystérie, et l'on ne saurait attribuer à cette cause la nature de la particularité qu'il présente.

M. Augagneur pense qu'il y a des relations entre ce dermographisme et certaines formes d'urticaire ; c'est un état particulier des vaso-moteurs de la peau, probablement en rapport avec une auto-intoxication spéciale.

Il n'est pas rare de rencontrer chez certains malades le dermographisme rouge, mais ce n'est pas comparable avec le dermographisme vrai, qui s'accompagne toujours de soulèvement œdémateux.

M. Lépine demande si, chez ce malade, les différentes régions de la face et de la paume des mains donnent aussi les empreintes dermographiques.

M. Augagneur n'a pas recherché à la face, mais la paume des mains ne donne rien.

M. Poncet désirerait savoir si ces cas sont fréquents ou si le simple frottement ou la pression laissent les mêmes empreintes que les rayures avec une pointe mousse.

M. Augagneur répond que le dermographisme vrai est assez rare ; du reste beaucoup de cas peuvent échapper, car on ne les recherche pas ; il l'a observé personnellement chez trois sujets.

Le malade qu'il présente dit avoir eu déjà une fois, pendant un certain temps, les mêmes troubles cutanés à la suite de phénomènes dyspeptiques ; leur réapparition serait imputable à des chagrins et à des privations. Toute pression de la peau chez ce sujet, quelle que soit sa nature, est dermographique.

MAL DE POTT CERVICAL ; GUÉRISON PAR L'EMPLOI DE LA MINERVE PLATRÉE.

M. Gangolphe fait la communication suivante :

Ch. J..., 19 ans, a été soigné dans mon service à l'hôpital de la Croix-Rousse dans le courant du mois de septembre 1891 pour un mal de Pott cervical datant de plusieurs

mois. Le traitement a duré quatorze mois, pendant lesquels quatre appareils ont été appliqués. J'ai eu recours à la minerve plâtrée dont j'ai préconisé l'emploi et indiqué la confection et l'application il y a déjà plusieurs années. Les détails relatifs à ce point de pratique ont été comme les résultats consignés dans la thèse de M. Parant (Lyon, 1892).

Ce garçon, que je vous présente aujourd'hui, est entré dans mon service avec tous les symptômes classiques du mal de Pott. La tête était fléchie, inclinée sur l'épaule droite; tout mouvement tendant à la déplacer était impossible; le menton touchait presque la poitrine. Les mouvements passifs étaient nuls et toute tentative de redressement horriblement douloureuse. La pression sur la région postérieure de la nuque réveillait une douleur excessive. Les douleurs étaient telles que la *marche* était devenue impossible; le séjour au lit n'apportait aucun soulagement, par moments la souffrance amenait presque un état syncopal. Suivant l'expression de sa mère cet enfant était « comme une âme damnée ».

Ajoutons qu'il existait une adénopathie cervicale nette, mais nulle tendance d'abcès.

Mon premier soin fut de le soumettre à un traitement général et surtout de l'*immobiliser dans la position même où il se trouvait*, persuadé que l'attitude vicieuse due à la contracture disparaîtrait avec la douleur. Une quinzaine de jours plus tard le malade pouvait en effet être ramené dans une position à peu près normale. Le soulagement fut instantané : dès le lendemain le malade courait dans les couloirs ; l'appétit, le sommeil revinrent, et avec eux les forces et l'embonpoint. Je prolongeai le traitement pendant plus d'une année. Vous pouvez apprécier la perfection de la guérison. Les mouvements du cou sont normaux et personne ne soupçonnait qu'il s'agît d'un ancien mal de Pott. Ce résultat confirme ceux que j'ai présentés ici même et plus récemment au Congrès de chirurgie.

EMPOISONNEMENT PAR L'ACIDE CHLORHYDRIQUE ; PERFORATION DE L'ESTOMAC.

M. Burdet, interne des hôpitaux, présente à la Société une vaste perforation de l'estomac trouvée à l'autopsie d'une jeune fille morte dans le service de M. Audry, après avoir absorbé volontairement 100 gr. d'acide chlorhydrique.

Pendant ses quelques heures de survie, la malade avait présenté, outre l'état de choc considérable, une rétraction des muscles de l'abdomen dissimulant la péritonite sous-jacente et une dysurie avec ténesme qui réclamait l'emploi de la sonde. On put extraire trois heures après l'accident 600 gr. d'une urine sanguinolente. Mort au bout de 9 heures.

L'autopsie révéla la force de désorganisation de l'acide, qui avait intéressé non seulement l'estomac, mais le péritoine, le foie et le poumon gauche à travers le diaphragme. Les reins et la vessie étaient, en outre, congestionnés.

Les urines, analysées par M. Métroz, étaient hyperacides avec exagération du chiffre des chlorures ; elles contenaient une grande quantité de cylindres épithéliaux, prouvant que l'acide avait pu filtrer à travers le tube digestif jusqu'au rein et déterminer une néphrite aiguë rapide avec urines hématiques.

TUMEUR BLANCHE DU GENOU ; ARTHRECTOMIE.

M. Albertin présente un malade auquel il a pratiqué l'arthrectomie pour une tumeur blanche du genou gauche. Cet opéré appartient à la série d'observations qui ont fait l'objet d'une communication au Congrès de chirurgie de 1894 « sur le traitement de la tuberculose du genou par les méthodes sanglantes combinées ». Ce malade n'a pu être présenté au Congrès à cause de la suppuration d'une adénite inguinale tuberculeuse qui l'immobilisait au moment de cette réunion. Actuellement ce malade est complètement

guéri, comme on peut le constater. Voici en deux mots son observation :

Il s'agit d'un cultivateur de 18 ans, Bouchac (Claude), habitant Verzery (Saône-et-Loire), venu à l'Hôtel-Dieu pour une tumeur blanche du genou gauche, le 13 avril 1894, dans le service de M. le professeur M. Pollosson. L'affection a débuté, il y a douze à quinze mois environ, par des douleurs vagues qui bientôt se sont accompagnées de gonflement de l'articulation. A son entrée dans le service l'articulation est tuméfiée, les culs-de-sac distendus avec gonflement prédominant au niveau du condyle interne du tibia.

Le diagnostic de tumeur blanche du genou est fait. On décide une intervention sanglante.

Opération le 18 avril 1894. Incision en H à courts jambages inférieurs, synovectomie totale, ablation des ligaments croisés et des ménisques semi-lunaires.

L'examen du squelette ne révèle qu'un foyer osseux au niveau du côté interne du plateau tibial ; ce foyer est largement évidé et, après évidement, il existe une cavité du volume d'une petite noix. Les autres parties du squelette paraissent saines, on fait le pelage au couteau ostéome, des condyles fémoraux de façon à produire l'avivement des cartilages articulaires. On évide aussi une portion superficielle du revêtement cartilagineux du tibia ; la rotule aussi est avivée sur sa face profonde ; drainage postérieur et interne.

Les sutures se font sur deux plans : un plan fibro-musculaire profond au catgut, un superficiel au fil métallique, suivant le manuel opératoire indiqué dans la communication faite au Congrès. Le malade a guéri avec deux pansements renouvelés à vingt jours d'intervalle.

Au quarantième jour il pouvait détacher le talon. On ne lui a permis de marcher que vers le soixante-dixième jour. La présence du drain communiquant avec le foyer osseux évidé a amené la production d'une fistulette qui ne s'est cicatrisée que vers la fin du troisième mois.

Le malade allait très bien, marchait librement quand, vers le milieu de septembre, il a vu se produire une poussée in-

flammatoire aiguë d'une pléiade ganglionnaire inguinale gauche en rapport avec la lésion articulaire.

Il a fallu pratiquer l'extirpation du paquet ganglionnaire du triangle de Scarpa. Actuellement le malade est guéri. L'ankylose du genou est complète, solide ; la marche, ainsi qu'on peut en juger, est facile sans grande boiterie. La mensuration indique une diminution de longueur de deux centimètres à peine. Le malade marche avec sa chaussure habituelle sans avoir besoin de faucher. Le résultat fonctionnel est donc excellent ; quant à l'état local, il n'y a pas de trace de récidive, pas un seul point sensible sur la périphérie de l'articulation. Il est intéressant de noter qu'après l'ablation du foyer tuberculeux initial du genou, les ganglions inguinaux infectés ont évolué jusqu'à la caséification.

Voilà donc un cas d'arthrectomie du genou pour ostéoarthrite tuberculeuse où le résultat fonctionnel est excellent et où la cure de la tuberculose locale paraît acquise.

Il n'y a qu'une diminution insignifiante de longueur du membre, la forme du genou est assez bien conservée. L'intégrité des cartilages épiphysaires permet d'espérer qu'il n'y aura pas d'arrêt d'accroissement, et que, par conséquent, la longueur des membres inférieurs restera parallèle. Ce cas est évidemment très favorable à l'arthrectomie.

M. Gangolphe dit que les résultats obtenus par M. Albertin sont intéressants et prouvent les avantages de l'arthrectomie dans les conditions indiquées, mais seulement dans ces conditions.

Mais il ne faut pas oublier un détail opératoire, qui consiste à pratiquer l'avivement des surfaces articulaires qui doivent ensuite se souder et déterminer l'ankylose.

Quand on se contente de faire la toilette synoviale, la synovectomie, qui est très imparfaite dans ses résultats, on se propose de conserver les mouvements de l'articulation.

En somme, l'arthrectomie, avec avivement des surfaces, conduisant à l'ankylose, telle que l'a pratiquée M. Albertin, est une opération très voisine de la résection, ou mieux une *résection dissimulée*. Cependant M. Gangolphé déclare que, quand il en trouvera l'occasion, il aura recours à l'arthrectomie.

M. Albertin définit l'arthrectomie, telle qu'il la pratique, une opération caractérisée par l'ablation des parties véritablement constituantes

de l'articulation. Le manuel opératoire comprend la synovectomie l'ablation totale de la synoviale, puis l'excision des ligaments croisés, des ménisques interarticulaires ; enfin la chondrectomie, c'est-à-dire l'ablation de la plus grande partie du revêtement cartilagineux des surfaces articulaires. C'est par la chondrectomie que l'on produit l'avivement osseux et que l'on l'obtient l'ankylose, mais sans résection de portions osseuses. Par dessus le squelette articulaire avivé et coapté on suture la capsule fibro-musculaire soigneusement conservée et le plan cutané.

On peut voir sur des photographies présentées l'aspect du membre opéré par rapport au membre sain. Tous ces malades ont eu un bon résultat fonctionnel, et les indications de l'arthrectomie, nette chez les enfants, paraissent devoir s'étendre aux adolescents, à moins de lésions trop accentuées des extrémités osseuses.

ÉPITHÉLIOMA DE LA PEAU.

M. Rafin présente un malade âgé de 53 ans, porteur au niveau de la région temporale gauche d'une lésion constituée par une série de papules de couleur rosée, disposées en couronne, circonscrivant une zone cicatricielle et s'étendant à la périphérie.

Ce malade a présenté à la face, depuis vingt-cinq ans, une série de lésions se produisant à des intervalles divers, évoluant d'une façon analogue, sauf au niveau de l'oreille gauche, où se trouvait une véritable tumeur du volume d'une noix, en avant du tragus, obstruant le conduit auditif, et formant en arrière de l'oreille un gros bourrelet de forme allongée, avec des adhérences à l'apophyse mastoïde. Il se produisait à ce niveau des hémorrhagies abondantes et répétées.

Du côté droit, aucun ganglion ; à gauche, la tumeur siégeant en avant de l'oreille était probablement constituée par un ganglion dégénéré.

Toutes ces lésions ont été opérées par l'ablation ; aucune récidive.

L'examen histologique a conclu à l'épithélioma.

M. Augagneur. L'idée d'épithélioma, au point de vue clinique, n'est pas soutenable ; en effet, on sait qu'il récidive *in situ*, et non comme chez

ce malade, par poussées ulcéreuses, à distance les unes des autres. D'ailleurs, la marche de la maladie, telle que l'a rapportée M. Rafin, est parfaitement en contradiction avec celle de l'épithélioma.

Si l'on tient compte de l'aspect de la lésion, c'est un lupus, c'est le lupus érythémateux, tel qu'on le voit fréquemment sur le cuir chevelu. L'examen histologique dans ce cas-là ne saurait avoir la valeur qu'on lui accorde habituellement, car il est en contradiction absolue avec la clinique.

M. Vallas est de l'avis de M. Augagneur; il s'agit bien, en effet, d'une forme de tuberculose cutanée. Pour lui, la lésion que présente le malade soumis à la Société est une tuberculose verruqueuse de la peau, caractérisée par ce fait qu'elle s'étend du centre à la périphérie, en même temps qu'en son centre elle se guérit.

M. Gangolphe partage complètement l'opinion de MM. Augagneur et Vallas, les caractères de la lésion sont bien ceux du lupus.

M. Poncet dit que ce malade lui en rappelle un autre qu'il a eu l'occasion de voir, qui était typique également comme lupus à évolution relativement anormale.

On peut baser le diagnostic de lupus sur la marche des lésions, leur récidive dans le voisinage ou à distance des foyers primitivement enlevés. Il est d'ailleurs bon de signaler à l'appui de l'élimination de l'idée d'épithélioma, que M. Poncet écarte aussi, l'absence de toute infection ganglionnaire.

M. Poncet ajoute que chez ce malade il serait préférable d'éviter les ablations de peau, qui sont plutôt regrettables, et d'employer d'autres moyens, tels que la cautérisation ignée par exemple.

M. Rafin a beaucoup hésité avant d'intervenir, et ce n'est que devant l'extension des lésions qu'il s'est décidé. Quelle que soit la nature de l'affection, il estime qu'il ne doit pas regretter son intervention.

M. Augagneur déclare être de ceux qui pensent qu'il ne faut pas négliger les renseignements fournis par un examen histologique; mais cependant, malgré toute l'importance qu'il lui accorde, et abstraction faite des erreurs dépendant d'une confusion de bocal, il croit que dans le cas présent il y a erreur sur la nature de la lésion. Celle-ci n'est pas épithéliomateuse, c'est un type de lupus, non pas de la forme dite *tuberculose verruqueuse* de la peau, dont l'aspect est framboisé, mais celle dite *lupus érythémateux*. On peut arrêter l'extension des lésions par des procédés modérés dans leur action, et la galvanocaustique peut très bien convenir.

M. Bard aurait trouvé très heureux un complément de démonstration qui aurait pu se trouver dans la présentation des coupes histologiques, simultanément avec le malade.

M. Laguaite a vu le malade. Il a pris part à deux interventions,

et son avis est que si la lésion a pu être constituée au début par du lupus, en revanche elle avait au moment de l'intervention toutes les apparences cliniques d'une tumeur épithéliale.

Il demande à M. Augagneur son opinion sur la fréquence de la transformation cancroïdale des lupus.

M. Augagneur. La terminaison du lupus en épithélioma n'est pas rare, surtout quand il s'agit de vieux lupus ulcérés, mais elle ne se rencontre pas cependant dans le lupus érythémateux.

Dans l'inflammation lupique du pavillon de l'oreille, qui a des caractères spéciaux, le diagnostic peut être difficile. Mais dans tous les cas il ne faut rien négliger et accorder quelque importance aux renseignements qu'on trouve dans la marche des lésions et l'ensemble des symptômes.

M. Poncet désire ajouter un mot sur la difficulté du diagnostic entre les lésions lupiques de l'oreille et l'épithélioma. Il est de fait que chez certains sujets on peut voir des tuberculoses verruqueuses simulant l'épithélioma; la confusion est possible. Mais on ne voit pas chez un homme jeune d'épithélioma de la face, du cuir chevelu, et surtout du pavillon de l'oreille, évoluer comme chez le malade de M. Rafin, à des intervalles divers, pendant une période de vingt-cinq ans.

L'épithélioma du pavillon est particulièrement malin, sa marche est rapide et la récidive presque fatale.

Les renseignements que fournit l'histologie ont certainement de l'impartance, mais les signes cliniques en ont aussi, et quel que soit le résultat de l'examen microscopique des lésions enlevées par M. Rafin, M. Poncet persiste à croire que le malade est atteint de lupus.

LUPUS ET ÉPITHÉLIOMA.

M. Poncet présente deux dessins qui arrivent, à l'appui de ce qu'il a avancé au cours de la discussion soulevée par la présentation de M. Rafin, à propos du diagnostic différentiel du lupus et de l'épithélioma.

Il rappelle à ce sujet que M. Rafin était resté seul de son avis et que tout le monde s'était rallié à l'idée de lupus, relativement aux lésions que montrait le malade soumis à l'examen des membres de la Société.

A propos de ce diagnostic différentiel, M. Poncet a déjà dit qu'on devait rechercher des renseignements, d'abord dans les caractères de la lésion, mais aussi dans la marche de la

maladie, dans la généralisation ou l'absence de symptômes du côté des ganglions et dans l'état du malade.

Néanmoins le diagnostic peut être difficile et le seul examen de la lésion ne suffit pas toujours pour se rallier à telle ou telle opinion.

C'est à propos de cette difficulté de diagnostic que M. Poncet désire rappeler des faits cliniques recueillis dans son service, dans lesquels le diagnostic porté de lésion épithéliomateuse avait dû être modifié en faveur de la tuberculose par suite des renseignements fournis, après l'opération, par l'examen histologique et par les symptômes consécutifs.

Le premier cas se rapporte à un homme opéré en 1889, porteur d'une vaste ulcération végétante, occupant tout le dos du pied et dont le point de départ paraissait être une fistule, conduisant sur le calcanéum et l'astragale dénudés. On pensait à une dégénérescence cancroïdale d'un vieux foyer ostéo-myélitique, avec invasion de la peau.

L'amputation de la jambe fut pratiquée à la partie moyenne, et l'examen microscopique que l'on fit consécutivement démontra qu'il s'agissait d'une tuberculose hypertrophique.

La deuxième observation est relative à un malade atteint d'une vaste ulcération occupant les deux tiers du membre supérieur droit pour laquelle M. Poncet pratiqua la désarticulation de l'épaule.

Différents examens histologiques démontrèrent qu'on se trouvait en présence d'un *lupus éléphantiasique ulcéré*.

Mais en plus des renseignements fournis par ces examens, l'absence de toute récidive chez cet individu, opéré déjà depuis quatre ans, confirme la nature lupique de la lésion ; car s'il se fût agit d'un épithélioma, le malade eût eu quelque chance de ne pas rester indemne de toute récidive, pendant un temps aussi long.

ENCHONDROME PRIMITIF DU POUMON.

M. P. Courmont, interne des hôpitaux, présente une tumeur du poumon gauche provenant d'un malade du service de M. Clément.

Ce malade entre à l'hôpital avec une dyspnée intense, en orthopnée, extrêmement cyanosé et pouvant à peine répondre aux questions.

Il put raconter que, depuis trois ans, il avait des accès dyspnéiques asthmiformes, extrêmement répétés depuis trois mois, et que, depuis quelques jours, il était dans l'état actuel. L'auscultation ne révéla que de l'obscurité respiratoire. Expectoration séreuse aérée. Pas de température. Il mourut trois heures après.

A l'autopsie, rien à noter dans les organes autres que les poumons. En enlevant le poumon gauche on sent au sommet la tumeur présente. Cette tumeur siège en plein parenchyme pulmonaire ; elle est de la grosseur d'une orange, lourde, dure au toucher avec une sorte de crépitation superficielle. Elle est entourée d'une capsule consistant en un simple épaississement du tissu conjonctif ; une branche importante de l'artère pulmonaire y est aplatie.

La tumeur elle-même est constituée à la périphérie par de petits grains, gros comme de tout petits pois et à plusieurs facettes. Ces grains sont durs, enveloppés chacun d'une mince enveloppe fibreuse et constitués par du tissu fibro-cartilagineux.

A la coupe, on voit que le centre est formé d'un tissu plus dur, d'aspect et de consistance osseuse.

Pas de chondrome des autres organes.

Les auteurs classiques sont très brefs sur les chondromes des parties molles. Pour Ranvier, ces tumeurs dans le poumon seraient toujours secondaires. Virchow *(Pathologie des tumeurs)* admet des chondromes pulmonaires d'origine métastatique et idiopathique. Les premiers signalés par Virchow, Richet, Volkmann, Mulert, etc., sont dus à la géné-

ralisation de chondromes malins des os et sont toujours très petits.

Les seconds sont rares, siégeant ordinairement à la racine des poumons constitués par de petits grains formant rarement des amas de la grosseur d'une noix et ne donnant aucun symptôme. Leur structure est souvent celle du cartilage. Souvent aussi, ce sont des tératomes, c'est-à-dire des tumeurs constituées par plusieurs tissus.

Le cas actuel est intéressant par son développement idiopathique et par son volume extraordinaire ayant occasionné des accidents. Les crises asthmiformes répétées depuis plusieurs années, surtout dans les derniers temps, et les troubles asphyxiques terminaux semblent liés à l'évolution de la tumeur. Celle-ci aurait agi non par compression de la bronche ou de l'artère pulmonaire, et qui n'aurait pas donné de troubles morbides, à cause de la lenteur d'évolution, mais bien par des phénomènes de compression et d'irritation nerveuse, d'où crises asthmiformes réflexes et mort par asphyxie.

M. Bard. La tumeur présentée par M. Courmont n'est peut-être pas aussi simple qu'on pourrait le croire au premier abord. On trouve dans sa masse un nodule calcifié, avec partie centrale osseuse.

On pourrait se trouver en présence d'un ostéo-chondrome pur d'origine embryonnaire

A l'état physiologique, en effet, on trouve parfois dans le poumon des petits fragments osseux et cartilagineux qui peuvent devenir l'origine de la formation d'une tumeur.

En principe, toutes les fois qu'une tumeur contient des tissus multiples on peut être sûr qu'elle est congénitale.

Macroscopiquement le développement du néoplasme présenté par M. Courmont paraît avoir été lent, car le tissu central est assez jeune et résistant ; un examen histologique sera très utile pour renseigner exactement sur la nature du noyau calcifié et sur la marche du développement.

ACTINOMYCOSE DE LA FACE.

M. Bérard, interne de M. le professeur Poncet, présente un nouveau malade de ce service atteint d'actinomycose sur

la branche montante gauche du maxillaire inférieur, au voisinage de l'articulation temporo-maxillaire, induration, fistules fournissant du pus actinomycosique. (Examen de M. Dor.)

Il s'agit d'un garçon de 20 ans, robuste, né à Savigny (Rhône), où il exerce la profession de cultivateur. Vivant en contact journalier avec le bétail, le malade affirme très catégoriquement que vaches et chevaux en sa possession sont indemnes de toute affection.

On ne trouve d'ailleurs aucun élément étiologique sérieux; les parents sont vivants et en bonne santé, ils ont six autres enfants, tous vigoureux, et dans le passé de ce dernier on ne relève aucune affection aiguë ou chronique diathésique.

Les accidents qui l'amènent à l'hôpital ont débuté au mois de septembre 1894 (il y a quatre mois) par un gonflement un peu douloureux avec sensation de tension au niveau des grosses molaires supérieures gauches. Au bout de quelques jours la deuxième grosse molaire de ce côté devint le siège de souffrances vives, comparées par le malade à celles que détermine une fluxion. Un médecin consulté refusa d'enlever la dent et cautérisa légèrement la gencive au pourtour, ce qui amena une légère rétrocession des symptômes aigus.

Mais, une semaine après, le gonflement, les douleurs avaient reparu plus intenses, accompagnées de trismus serré. Depuis, les réactions subjectives se sont atténuées, mais les signes objectifs ont augmenté progressivement sa netteté.

Aujourd'hui on constate à l'examen que toute la région étendue de l'angle du maxillaire à gauche, jusqu'au milieu de la face temporale correspondante, est le siège d'un empâtement à surface irrégulière ayant supprimé les dépressions normales; en avant de l'oreille proéminent trois petites tuméfactions superposées de haut en bas, au niveau desquelles la peau est rouge et amincie. Dans tout le reste du territoire malade, les téguments ont conservé leur coloration normale.

A la palpation, les tissus intéressés ont une consistance

intermédiaire entre la mollesse de l'œdème inflammatoire et la dureté des néoplasmes solides (caractère mixte sur lequel M. le prof. Poncet attire particulièrement l'attention) ; les points les plus tuméfiés sont les plus mous, sans être nettement fluctuants. La délimitation par le palper du rebord du maxillaire inférieur le montre considérablement élargi et adhérent à une masse qui infiltre la loge sus-hyoïdienne latérale. Du côté de la bouche on ne peut constater que la tuméfaction de la face externe des os, le trismus très accentué que présente le malade ne permettant pas d'explorer les dents et l'intérieur de la cavité.

Pas de ganglions au voisinage ou à distance de la lésion ; aucun retentissement sur l'état général qui s'est maintenu excellent ; pas de trouble du côté des voies digestives ou respiratoires.

L'ensemble des symptômes présenté par ce malade était assez caractéristique pour que le diagnostic très probable d'actinomycose eût été d'abord porté d'après les seuls signes cliniques par tous ceux qui l'examinèrent à son arrivée. M. Nicolas d'abord, interne de la porte, puis M. Jaboulay à qui M. Nicolas l'avait adressé. Ce diagnostic fut confirmé de suite par l'examen du liquide hématique purulent obtenu par ponction des points ramollis.

Sur la nuance rougeâtre de ce liquide se détachaient de nombreux grains jaunes dont l'isolement fut des plus faciles et qui, sous le microscope, se montrèrent constitués du mycélium central couronné de sa ligne festonnée de massues.

CANCER PROSTATO-PUBIEN, AVEC ADÉNOPATHIE SUS-CLAVICULAIRE GAUCHE.

M. Pauly, interne des hôpitaux, présente des pièces anatomiques provenant d'une autopsie faite dans le service de M. le professeur Lépine. Il s'agit d'un cancer prostato-pelvien, suivant la dénomination de M. Guyon.

On voit nettement la prostate qui a subi la dégénérescence

cancéreuse, et qui se continue avec une énorme masse ganglionnaire, qui remplissait le petit bassin. Accolée contre la colonne vertébrale, cette masse entoure l'aorte, qui a été ouverte dans sa longueur, pour montrer cette disposition.

L'envahissement ganglionnaire remontait au-dessus du bassin le long des vertèbres lombaires; mais le canal thoracique ne présentait pas de dégénérescence cancéreuse; les ganglions thoraciques n'étaient pas non plus envahis. Il existait trois ou quatre ganglions dans le creux sus-claviculaire gauche, et c'est un point sur lequel M. le Prof. Lépine a beaucoup attiré l'attention; cette adénopathie avait été constatée pendant la vie du sujet.

Il existait aussi de gros ganglions inguinaux des deux côtés, et un noyau de généralisation dans une vertèbre lombaire.

La vessie n'est nullement envahie, comme c'est la règle dans les cas de ce genre; le rectum ne l'est pas non plus.

Il existait un épanchement séreux dans les deux plèvres, peu abondant à gauche, où l'on avait fait une ponction.

Les poumons présentaient de la congestion des deux bases.

Au cœur, on a constaté une légère insuffisance mitrale.

Les autres organes ne présentent rien de particulier.

Le corps thyroïde est hypertrophié; il s'agit d'un goître kystique.

Le cancer prostato-pelvien avait donné bien peu de symptômes, et si l'état cachectique du malade, la pâleur du sang, et la constatation de l'adénopathie sus-claviculaire faisaient penser à la possibilité d'un néoplasme latent, on n'avait pas songé au cancer de la prostate, et on n'avait pas pratiqué le toucher rectal.

Il s'agissait d'un homme de 63 ans, qui, à son entrée à l'hôpital, en décembre 1894, présentait une cachexie assez avancée, avec œdème des jambes. On avait constaté l'existence d'une insuffisance mitrale, vérifiée à l'autopsie, et, dans les derniers jours, on avait trouvé des signes d'épanchement dans les deux plèvres. Il est mort brusquement,

une heure après une thoracentèse pratiquée à gauche, et qui avait permis de retirer un litre de liquide.

Il se plaignait, dès son entrée dans le service, d'une douleur sourde dans la région du sacrum, douleur qui s'irradiait le long des sciatiques, et il était impossible de le faire asseoir sur son lit. Cependant la pression sur la colonne n'était pas douloureuse.

Le seul symptôme qui aurait dû attirer notre attention du côté de la prostate, c'était la fréquence des mictions : depuis cinq à six mois, le malade urinait dix à douze fois par nuit.

Le cancer de la prostate n'en a pas moins été une trouvaille d'autopsie. D'ailleurs, il en a été fréquemment ainsi dans les cas semblables.

M. Pauly appelle l'attention sur l'adénopathie sus-claviculaire gauche, sur laquelle avait beaucoup insisté M. le professeur Lépine, et qui lui faisait soupçonner l'existence d'un cancer profond.

M. Troisier, dans un travail des *Archives de médecine* de 1893, a rappelé combien était fréquente cette adénopathie dans les cancers des organes abdominaux : estomac, intestin, pancréas, foie, rein, capsules surrénales, utérus, ovaires. M. le professeur Poncet, dans la thèse d'un de ses élèves, M. Lesnès, et dans un article de la *Gazette hebdomadaire* de 1894, a insisté sur la fréquence de cette adénopathie dans le cancer du testicule. Notre observation montre qu'elle peut exister aussi dans celui de la prostate.

TRANSFORMATION D'UN ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTOMAC EN ÉPITHÉLIOMA.

M. Lyonnet présente une pièce anatomique provenant d'un malade mort dans le service de M. Lépine, à propos de laquelle on peut soulever encore la discussion relative à la transformation de l'ulcère de l'estomac en lésions épithéliales.

Ce malade s'était présenté il y a deux ans avec tous les

signes de l'ulcère de l'estomac; son chimisme stomacal avait alors révélé l'existence de l'acide chlorhydrique libre dans son suc digestif.

A la suite du traitement approprié, l'état du malade s'était amélioré; mais il revint l'an dernier avec tous les signes d'une cachexie intense, avec de la diarrhée et des vomissements.

L'analyse des matières vomies révéla une quantité très notable d'acide lactique et tous les signes du cancer.

Les symptômes s'aggravèrent rapidement et le malade mourut.

A l'autopsie on trouva des adhérences fibreuses unissant le pylore aux organes voisins, mais pas de généralisation au pancréas ou aux poumons.

Dans l'estomac on voit un cancer très net qui obstruait l'orifice pylorique; mais la question se pose alors de savoir s'il s'agit d'une lésion cancéreuse greffée sur un ancien ulcère.

M. Lyonnet sait bien qu'il y a lieu de faire de grandes réserves sur cette transformation; mais dans le cas qu'il présente il y a certains arguments en sa faveur. Il les trouve surtout dans la marche clinique de la maladie et dans le symptôme hyperchlorhydrie, constaté au début. L'ulcération de l'estomac a des caractères tellement spéciaux que son existence, au début, chez le malade, ne paraît pas douteuse.

M. Poncet demande si l'ulcère de l'estomac n'est pas une cause prédisposante au cancer, comme la chose a été observée si fréquemment sur d'autres points et sur d'autres tissus extérieurement situés. M. Doyen en particulier admet que l'ulcère de l'estomac constitue un excellent terrain pour l'évolution néoplasique. M. Poncet demande quelle est l'opinion de M. Bard sur cette question.

M. Bard. La question est des plus difficiles à résoudre. A priori, rien ne s'oppose à la transformation cancéreuse de l'ulcère de l'estomac, car, comme le dit M. Poncet, le fait a été constaté pour des lésions siégeant à l'extérieur; mais depuis que la possibilité de cette transformation a été reconnue, la proportion des cas de cette nature est devenue par trop considérable.

La constatation première de l'hyperchlorhydrie et la marche de l'affec-

tion, invoquées par les auteurs, ne sont pas des arguments suffisants.

Lorsque sur des lésions ulcéreuses extérieures on assiste à la transformation épithéliale, il s'agit de vieilles cicatrices, très proliférantes, de cautères anciens, de plaies fistuleuses, etc. ; mais les lésions ulcéreuses de l'estomac ne sont pas proliférantes, ni hyperplasiques.

De plus, la transformation des lésions externes est tardives, elle met pour se faire 15 ans, 20 ans, 25 ans ou davantage, et porte habituellement sur des plaies anciennes ; tandis que les faits connus de transformation des lésions de l'estomac ont eu une marche beaucoup plus rapide, qui se compte par deux ou quatre années seulement.

On a exagéré fréquemment l'importance de symptômes anachlorhydrie, comme signe de cancer de l'estomac, et on a par contre méconnu la possibilité de l'existence de l'hyperchlorhydrie dans cette lésion.

Pour ces raisons, M. Bard ne croit pas à la prolifération épithéliale des ulcères de l'estomac dans tous les cas où on a cru la voir, mais plutôt à l'existence simple du cancer.

RÉSECTION DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR ET PROTHÈSE IMMÉDIATE.

M. Albertin présente un malade auquel il a pratiqué la résection de l'arc antérieur de la portion horizontale du maxillaire inférieur.

Ce malade, âgé de 35 ans, a été opéré par un médecin de son pays, à la Montagne-Brandon (Saône-et-Loire) en 1892, d'un cancroïde de la lèvre inférieure.

Six mois après la tumeur récidivait et il vint à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Maurice Pollosson en décembre 1893. Voici le moulage de la tumeur enlevée, adhérente à l'arc antérieur du maxillaire. L'os était envahi et il parut nécessaire de faire une résection en même temps qu'une large ablation des parties molles dégénérées et de celles circonscrivant la tumeur.

L'opération fut pratiquée par nous le 22 décembre 1893. Faisons remarquer immédiatement par conséquent que l'intervention date de 13 mois. Cette large ablation des parties molles et de la presque totalité de la lèvre inférieure, d'une partie du menton, créa de nombreuses difficultés pour la réunion des lambeaux et rendit impossible la prothèse im-

médiate dont l'exécution était confiée à notre colloborateur habituel, aussi dévoué qu'habile, M. le docteur Martin.

Devant l'impossibilité de remplacer de suite le maxillaire enlevé, nous résolûmes de faire de la prothèse secondaire. En attendant de pouvoir le faire, il fallait éviter le déplacement des portions du maxillaire inférieur laissées en place, déplacement qui se produit fatalement par la convergence des extrémités de fragments, si on ne s'y oppose pas.

M. Martin fixa sur les arcades dentaires supérieures et sur celles qui restaient sur le maxillaire inférieur un appareil composé de deux pièces, à emboîtement réciproque qui remplissait admirablement le but proposé. Il vous présentera d'ailleurs ces pièces.

Vers février 1894, la cicatrisation étant complète depuis quelque temps déjà, on résolut de modeler la région mentonnière en adaptant un appareil réunissant par un arc à courte flèche l'extrémité antérieure des fragments du maxillaire.

On profita de la mise en place de l'appareil pour le recouvrir complètement par une combinaison autoplastique, de sorte que l'orifice buccal fut presque ramené à l'état normal avec un menton fuyant.

Enfin le 16 mars 1894, on remplaça cette première ébauche de maxillaire par une pièce représentant exactement le maxillaire enlevé et le malade sortit de l'hôpital.

Voyons maintenant dans quel état il nous revient : Tout d'abord son état général s'est heureusement modifié, il a engraissé et présente tous les caractères de la santé. Opéré depuis treize mois, il n'a pas présenté la moindre trace de récidive, grâce à l'ablation large des portions envahies par le néoplasme et à la toilette soigneuse des ganglions périphériques.

Au point de vue de l'esthétique il reste à faire deux choses :

1° Rendre l'orifice buccal régulier et symétrique par la diminution de profondeur de la commissure labiale droite ;

2° Modeler davantage la surface mentonnière qui est apla-

tie et fuyante. Ces modifications seront faciles à exécuter; les tissus sont en effet très souples et se prêteront facilement à toute combinaison autoplastique.

Au point de vue fonctionnel le résultat acquis nous permet d'espérer un état définitif parfait. Le malade a un orifice buccal limité par des lèvres parfaitement contractiles. En lui faisant ouvrir la bouche, son appareil étant enlevé, on voit que les portions restant du maxillaire inférieur sont à leur place normale; les arcades dentaires supérieure et inférieure correspondent parfaitement. Le plancher buccal est bien conservé, large, donnant attache à la langue qui jouit de tous ses mouvements et n'a pas de tendance à la rétraction.

La mastication s'exécute normalement par la double action des muscles abaisseurs et élévateurs de la mâchoire inférieure. La parole est assez facile, mais encore imparfaitement articulée ; il suffit de pincer la commissure labiale droite trop fendue pour que la parole redevienne normale.

Pendant que nous ferons cette dernière intervention de perfectionnement, M. Martin mettra en place un appareil prothétique définitif reproduisant sous le tégument du menton la saillie de l'arc antérieur du maxillaire.

Nous avons cru devoir vous présenter ce malade, à cause de l'intérêt qu'il présente au double point de vue :

1° De la cure radicale d'une affection cancéreuse ayant une première fois récidivée.

2° De l'utilité de la prothèse Martin pour la conservation de la forme, des rapports de la région et pour le rétablissement de la fonction.

M. Martin présente les différents appareils prothétiques qui lui ont permis : 1° De maintenir écartées et en place les deux portions horizontales restant du maxillaire inférieur.

2° De remplacer ensuite l'arc antérieur du maxillaire par une lame en caoutchouc durci, fixée au premier appareil.

Enfin lorsque le malade est sorti de l'hôpital, ces deux

pièces ont été remplacées par une seule pièce artificielle fixée aux arcades dentaires restant sur le maxillaire.

Cette pièce représentait la portion du maxillaire enlevé. Elle a permis aux tissus de cicatrice de se modeler sur sa portion convexe sans subir de rétraction cicatricielle. Ces appareils ont toujours été bien tolérés et n'ont provoqué ni récidive ni processus inflammatoire.

M. Gangolphe apprécie que le résultat obtenu par M. Albertin est remarquable au point de vue de la cure de l'affection cancéreuse que présentait le malade, dont l'ablation, incomplète une première fois, avait permis la récidive.

Lorsqu'on entervient pour un cancer, il faut s'efforcer de tout enlever, pratiquer l'ablation large et ne pas négliger de s'occuper des ganglions du voisinage.

De plus, M. Gangolphe voit dans ce fait une confirmation de ce qu'il a signalé dans un des derniers congrès de chirurgie, à savoir que lorsque l'ablation d'une tumeur épithéliomateuse a été totale, ce n'est pas la présence de pièces artificielles qui reproduit la repullulation des tissus cancéreux.

Enfin, l'observation est intéressante par le résultat fourni par la prothèse, qui sera heureusement complétée, chez le malade, par le rétrécissement projeté de l'orifice buccal. Elle doit encourager les chirurgiens, qui interviendront sur les régions de la face, à recourir à ces procédés de réparation artificielle.

OBSERVATIONS SUR LA PONCTION DE QUINCKE.

M. Weill : La ponction de Quincke consiste à introduire une canule dans le canal rachidien, à l'effet d'en faire écouler le liquide pour éviter la compression des éléments nerveux, dans la méningite tuberculeuse par exemple.

Elle se pratique dans la région lombaire, dans le troisième ou quatrième espace intervertébral, au moyen d'un trocart, qu'on enfonce sur la ligne médiane chez les tout jeunes enfants, mais un peu en dehors de la ligne des apophyses épineuses chez les sujets plus âgés. Dans ce dernier cas, on donne au trocart une direction qui se rapproche de la ligne médiane et le relève.

Dans cette ponction on ne risque pas de dépasser la limite,

ni de blesser la moelle, car on se rend parfaitement compte du moment où l'on est dans le canal, et l'on peut toujours trouver, dans l'apparition du liquide à l'ouverture extérieure de la canule, un renseignement positif.

Habituellement la profondeur que l'on doit atteindre est de 2 centimètres pour les enfants de 2 ou 3 ans ; 3 à 4 centimètres pour les enfants de 7 à 8 ans ; chez les adultes on va jusqu'à 5 à 6 centimètres.

On comprend d'ailleurs très bien qu'à ce point de vue il doit y avoir des variation suivant les sujets et suivant leur âge.

L'opération se faisant ordinairement chez des malades qui sont dans le coma, il n'est pas nécessaire d'avoir recours à l'anesthésie.

Le principe de l'opération et les services qu'elle peut rendre sont basés sur l'existence d'une communication entre la cavité crânienne et le canal rachidien.

Physiologiquement, cette communication est démontrée, mais on pourrait se demander si dans les cas pathologiques elle persistait toujours.

Les recherches sur ce point ont répondu par l'affirmative ; ainsi en expérimentant sur le cadavre d'enfants morts de méningite tuberculeuse, M. Colrat a constaté que le ferrocyanure de potassium qu'on injecte par une ouverture de trépan dans les cavités crâniennes se retrouve parfaitement dans le liquide qu'on recueille à la ponction lombaire.

Autre question : la pression intérieure est-elle suffisante pour permettre l'écoulement du liquide rachidien ?

D'après les mensurations faites, cette pression au moment de la ponction a été trouvée supérieure, de 3 à 4 centimètres, à la pression atmosphérique ; elle se maintient toujours au-dessus pendant la durée de l'écoulement et, vers la fin, mesure encore 2 à 3 millimètres de mercure en plus de la pression ambiante. Par conséquent, on est sûr que le liquide s'écoulera très bien, et M. Weill s'est assuré qu'une contre-ouverture faite au trépan, sur le crâne, ne modifie en rien cet écoulement.

En somme, M. Weill estime que la ponction lombaire est facile, aussi simple qu'une injection hypodermique, et peut se faire très bien dans toutes les circonstances où elle est indiquée.

Elle suppose en effet que le diagnostic épanchement a été fait. Or à ce propos M. Weill déclare qu'il est parfois difficile de se prononcer, que les signes annonçant une compression par épanchement peuvent manquer, ou exister tous en dehors de tout épanchement.

Simson donne comme symptôme assez constant la céphalée, et rapporte une observation où celle-ci aurait complètement disparu après une ponction de Quincke.

Mais de son côté M. Weill a relevé un cas dans lequel la céphalalgie était le phénomène dominant et où la ponction n'a pas été suivie du moindre écoulement de liquide. L'autopsie a d'ailleurs permis de constater qu'en effet il n'y avait pas d'épanchement.

On peut dire cependant que le coma, la baisse de température, le ralentissement du pouls et de la respiration, la résolution musculaire, le relâchement pupillaire et l'insensibilité cornéenne sont des symptômes de la compression, des centres nerveux par un liquide épanché.

Mais, dans ces cas, il y a nécessité d'agir et l'opération vaut-elle la peine d'être traitée ?

Dans la compression par épanchement, il y a ischémie cérébrale et arrêt complet de la circulation; si l'on pratique l'ouverture du crâne on ne voit pas les pulsations normales.

Cette ischémie peut expliquer les ramollissements constatés à la suite des compressions et doit être une excellente raison pour intervenir de très bonne heure.

Le liquide accumulé n'est pas irritant par lui-même, et gêne seulement par les troubles mécaniques qui sont la conséquence de son accumulation. M. Weill l'a injecté à des cobayes et a constaté que ces animaux ne présentaient rien d'anormal, ni au moment, ni longtemps après l'injection.

Ce dernier fait démontre que les produits épanchés dans

la méningite tuberculeuse ne renferment pas de bacilles, du moins dans la plupart des cas.

Quant aux résultats thérapeutiques, ils ont été absolument insignifiants, entre les mains de M. Weill et de M. Colrat.

Dans une de ses observations, M. Weill a pratiqué une ponction qui en vingt minutes a été suivie de l'écoulement de 80 centimètres de liquide céphalo-rachidien.

Après cette ponction, le malade, qui était dans le coma, a paru reprendre connaissance, son état s'est amélioré d'une façon manifeste; mais deux ou trois heures après, les symptômes alarmants ont réapparu, avec des signes de paralysie bulbaire, avec accélération de la respiration et surtout avec une hyperthermie considérable.

La mort est survenue au bout de sept heures.

Dans une autre ponction suivie de l'écoulement de 37 centimètres cubes et ayant eu des suites à peu près analogues, M. Weill n'a pas été plus heureux. Il se trouve donc dans l'obligation de reconnaître que l'opération de Quincke n'a pas jusqu'à présent de résultats favorables à son actif; mais il estime que ce n'est pas une raison pour s'arrêter dans cette voie. Comme dans les conditions où elle est indiquée, il n'y a pas de procédé meilleur, on est en droit de l'essayer.

M. Weill termine en disant que quand on a affaire à une méningite tuberculeuse, avec coma, on a le droit de pratiquer d'abord l'évacuation et de faire ensuite l'opération de Parkin. Mais il importe aussi d'agir vite.

M. Vallas dit que les faits rapportés par M. Weill, relatifs à l'abaissement de la température dans la compression, et à l'hyperthermie qui suit la décompression, cadrent parfaitement avec ses propres observations.

Sur un enfant chez lequel il avait pratiqué la ponction des ventricules latéraux, il a vu la température s'élever beaucoup et le malade mourir avec 41°5. Ceci l'avait frappé et il avait craint d'abord de lui avoir donné une méningite. Mais l'autopsie l'avait rassuré à ce point de vue, il n'y avait pas de méningite et l'élévation de la température était simplement la conséquence de la décompression.

M. Weill. Le premier malade dont j'ai rapporté très sommairement

l'histoire avait une température basse avant la ponction, mais il était monté peu après à 40°1 pour atteindre 42°3 avant la mort.

La décompression trop rapide des centres nerveux a en effet des inconvénients, et, en plus de l'hyperthermie, il y a à craindre, quand on va trop vite, des convulsions immédiates.

Voilà pourquoi, dans l'évacuation céphalo-rachidienne de Quincke, il faut employer une canule fine afin d'avoir un écoulement lent.

OSTÉOMYÉLITE BIPOLAIRE DU TIBIA.

M. Curtillet présente un jeune garçon d'une quinzaine d'années, qu'il a opéré, il y a six mois, dans le service de M. Poncet, pour un ostéomyélite du tibia.

Ce malade est intéressant à cause de l'excellent résultat obtenu, résultat assez éloigné pour être jugé définitif.

L'ostéomyélite bipolaire du tibia que présentait ce malade datait de deux mois.

M. Curtillet fit d'abord une trépanation, à la partie supérieure et à la partie inférieure du tibia, qui de part et d'autre donna issue à du pus. Il songea alors à pratiquer le nettoyage de la cavité médullaire après soulèvement d'un volet ostéo-cutané.

Une incision longitudinale parallèle à l'axe de l'os fut faite et suivie de deux autres incisions, perpendiculaires à la première, à chaque extrémité. Ces incisions intéressaient tous les téguments et le périoste; puis, avec la gouge et le maillet, on pratiqua des incisions analogues vers l'os. De cette façon M. Curtillet put soulever un volet osseux et nettoyer complètement la cavité médullaire, ainsi ouverte. Après cela on fit une suture immédiate de tout le volet osseux et tégumentaire, laissant seulement un drain à chaque extrémité de la cavité médullaire.

L'état du malade, qui était particulièrement grave à l'entrée à l'hôpital, s'améliora rapidement, la fièvre tomba et il n'y eu aucun phénomène aigu à noter.

On peut constater qu'actuellement le malade, qui a conservé un peu d'hyperostose du tibia, n'a plus aucun point douloureux et marche avec la plus grande facilité.

M. A. Pollosson apprécie que le résultat obtenu par M. Curtillet est merveilleux. Jusqu'ici l'opération à laquelle il a fait allusion a été pratiquée surtout pour remédier à des ostéomyélites anciennes avec séquestres; or le cas qui vient d'être décrit était aigu et différent des circonstances habituelles.

Il est intéressant de faire remarquer que si dans ces cas très aigus d'ostéomyélite on avait à la fois une suppuration sous-périostée et médullaire on ne réussirait pas avec le procédé qu'a employé M. Curtillet; car la diaphyse, prise entre deux lésions, ne pourrait pas se cicatriser et se réparer. Mais dans l'observation actuelle la lésion périostique était nulle, c'est ce qui a permis au volet osseux soulevé et réimplanté de vivre.

DILATATION ANÉVRYSMALE DE LA POINTE DU CŒUR.

M. Guérin, interne des hôpitaux, présente un cœur très hypertrophié, avec dilatation anévrysmale de la pointe et hypertrophie des parois.

Le malade était entré à l'hôpital avec de l'asystolie et présentait un souffle asystolique de la base, se propageant dans l'aisselle; on entendait aussi un souffle systolique tricuspidien et un dédoublement du deuxième bruit.

Ce malade, dans les antécédents duquel on notait plusieurs crises d'asystolie et des accès de rhumatisme, est mort après quinze jours d'asystolie.

A l'autopsie, on vit un cœur très hypertrophié, ayant des adhérences péricardiques faciles à rompre, dont la pointe offrait aussi une dureté de consistance pierreuse.

Cette pointe transformée en une cavité anévrysmale, communiquant largement avec le ventricule, contenait d'anciens caillots sanguins dont une partie avait subi la dégénérescence calcaire.

SUR LA PRODUCTION DU FERMENT GLYCOLYTIQUE.

M. Lépine fait la communication suivante :

Au Congrès de médecine interne j'ai annoncé qu'en faisant macérer un pancréas dans l'eau acidulée par l'acide sulfu-

rique on détermine la production de ferment glycolytique. Voici les détails de l'expérience :

Aussitôt qu'on l'a extrait du corps du chien, on broie le pancréas dans un mortier stérilisé et on le fait macérer deux heures à 38° C., dans 100 cc. d'eau additionnée de 0 gr. 2 d'acide sulfurique.

Au bout de ce temps on neutralise l'acide avec de la soude et on ajoute 0 gr. 5 de glucose pure ; si alors on laisse une heure à 38° C., et qu'on dose le sucre, on constate une perte variable suivant diverses conditions, mais toujours fort sensible (de 10 à 50 °/₀), de la quantité de sucre, et en tout cas fort supérieure à celle que l'on peut observer en ajoutant du glucose à une macération de pancréas frais dans de l'eau non additionnée d'acide sulfurique. Il est donc incontestable que, sous l'influence de l'acide et vraisemblablement par un processus d'hydratation, il s'est produit du ferment glycolytique, de même que d'après M. Heidenhain, il se développe de la trypsine dans un pancréas macérant également dans une solution acidulée. La question est de savoir quelle substance zymogène donne naissance au ferment glycolytique. Selon moi, cette substance n'est autre que la diastase saccharifiante qui se trouve, comme on sait, en abondance dans le pancréas.

Voici plusieurs preuves à l'appui de cette opinion :

1° Si on prend la diastase du commerce (maltine), qu'on la purifie et qu'on la face macérer deux ou trois heures à 38° C. dans de l'eau additionnée de 1 pour mille d'acide sulfurique, on constate qu'au bout de ce temps *le pouvoir saccharifiant de la solution (neutralisée) a complètement disparu et qu'elle possède en échange un pouvoir glycolytique très notable.*

En effet, si on ajoute à 100 cc. de cette solution à 0 gr. 5 de glucose et qu'on la laisse une heure à 38° C., on trouvera au bout de ce temps une perte de sucre de 10 ou 15 °/₀ et même davantage.

2° Si on traite de la salive humaine par l'eau additionnée d'acide sulfuriqne au millième le résultat est semblable ; le

pouvoir saccharifiant de la salive a disparu et il est remplacé par un pouvoir glycolytique fort net.

3° On sait, depuis M. Pawlow, dont les recherches ont été confirmées par M. Morat, qu'en excitant le bout phériphérique du vague on fait couler abondamment le suc pancréatique. Si, après avoir mis une canule dans le canal de Wirsung on recueille quelques centimètres cubes de sucre pancréatique, qu'on les traite par l'eau additionnée d'acide sulfurique au millième, on constate de même la disparition du pouvoir saccharifiant et l'acquisition du pouvoir glycolytique dans le liquide.

De plus, on pourra noter ce fait remarquable que, pendant l'excitation du nerf et l'écoulement du suc pancréatique, le sang de la veine pancréatique n'a pas de pouvoir glycolytique notable, c'est-à-dire qu'il ne détruit pas une quantité bien sensible, soit de son propre sucre, soit de celui qu'on y ajoute, tandis que le pouvoir glycolytique de ce sang devient considérable dans les heures consécutives, alors que l'écoulement du suc pancréatique est nul.

Je reviendrai ultérieurement sur le curieux balancement entre la sécrétion externe et la sécrétion interne du pancréas, dont j'ai constaté la réalité dans plus de vingt expériences.

Je n'ai pas besoin d'ajouter que les expériences dont il vient d'être question ont été faites dans des conditions d'asepsie rigoureuses. Je noterai, en particulier, qu'une goutte de macération acide du pancréas transportée dans du bouillon reste stérile.

Les expériences visées dans les premiers paragraphes de cette note ont été faites à l'aide de M. Martz ; celle du dernier paragraphe avec celle de M. Métroz.

SUR LES COURANTS ÉLECTRIQUES.

M. Destot fait une communication sur la résistance électrique. Sur dix malades atteints d'affections nerveuses diverses, examinés le même jour et dans les mêmes conditions

expérimentales, quatre présentaient un régime variable très accentué, et ces quatre malades étaient atteints de myopathie soit primitive, soit secondaire, sans réaction de dégénérescence. Les courbes présentées montrent bien ce phénomène, et il semble que la conclusion qui en découle s'écarte absolument de l'opinion admise, puisque dans tous ces cas la résistance électrique était plus faible que chez tous les autres malades.

Le procédé employé diffère notablement de ceux qu'on a pris jusqu'à ce jour.

1° L'intensité que l'on maintient toujours au même chiffre est très élevée, 30 M. A., et l'application longue pendant demi-heure ; on établit la courbe du régime d'après le voltage et ses variations.

2° Les électrodes sont constituées par des bains, remplis d'eau distillée de même capacité, et gradués, pour pouvoir facilement rapporter les mesures aux mêmes volumes, en y ajoutant la correction de la largeur et de la grosseur du membre conducteur.

3° Les malades ont eté examinés en prenant soit les deux mains, soit les deux pieds, dans les bains dont nous avons parlé, et l'on peut dire que s'il y avait des causes d'erreur dans cette expérience, on n'en doit pas tenir compte, puisque tous les malades y ont été soumis. Le courant était fourni par une batterie d'accumulateurs.

De nos courbes il résulte que, dans les amyotrophies, la résistance loin d'être augmentée est diminuée, et que l'on doit faire jouer aux muscles un rôle plus important dans l'étude de la résistance humaine. L'épiderme, l'état des vaisseaux auxquels on a jusqu'ici attribué un rôle prépondérant, ne sont pas les seuls facteurs que l'on puisse incriminer, et l'on peut tirer de l'étude de la résistance, examinée sur des courbes dressées dans des conditions semblables, des conclusions importantes, surtout au point de vue de la marche et de la progression des myopathies, soit primitives, soit secondaires.

M. Colrat demande à M. Destot si pour produire la modification de résistance qu'il a observée dans le passage des courants à travers les muscles, l'atrophie simple des organes est suffisante, ou s'il est utile qu'il y ait une dégénérescence vraie du tissu.

M. Destot a observé les variations qu'il a fait connaître, aussi bien chez des sujets amaigris que chez des sujets en état d'adipose; elles paraissent donc en rapport plutôt avec l'état du muscle et sa dégénérescence qu'avec son développement normal ou son émaciation pure.

M. Destot demande la parole à propos du procès-verbal pour faire connaître deux observations qu'il a recueillies récemment dans le service de M. Teissier et de M. Bouveret, observations qui confirment les conclusions de sa précédente communication.

Il rappelle que d'après Vigouroux la résistance au passage du courant augmente chez les hystériques à cause de l'anesthésie et de l'insuffisance de la circulation ; or cette constatation n'est pas absolument exacte.

Sur une malade du service de M. Teissier, présentant des troubles moteurs et de l'hyperexcitabilité musculaire, sans autres signes, sans anesthésie, sans modifications vasculaires, M. Destot a constaté l'augmentation de résistance au courant électrique ; il fallait employer 80 volts pour faire passer 4 milliampères chez cette malade.

Sur une autre malade du service de M. Bouveret, M. Destot a fait des constatations analogues et a pu se rendre compte encore du rôle prépondérant du système musculaire sur la hauteur et l'état de la résistance.

ENTÉRITE AVEC FAUSSES MEMBRANES.

MM. Courmont et Doyon présentent des intestins de chien, montrant des lésions fort remarquables d'entérite avec fausses membranes, développées rapidement à la suite d'une injection veineuse de toxines diphtéritiques.

M. Gangolphe fait une communication sur le choix de la voie préauriculaire dans les interventions sur le rocher.

M. Bordier présente, à l'appui de sa candidature, une une étude graphique de la contraction musculaire produite par l'étincelle électrique.

RÉGRESSION DU GOÎTRE EXPOSÉ A L'AIR.

M. Bérard, interne des hôpitaux, présente un malade dont l'observation démontre qu'il est possible d'obtenir la régression de certains goîtres après exposition à l'air du corps thyroïde hypertrophié.

Au cours de son exposé du manuel opératoire de l'exothyropexie, M. Jaboulay avait signalé incidemment la possibilité de faire régresser certains goîtres charnus en les soumettant au contact de l'air après décortication de la capsule thyroïdienne, sans qu'on ait à pratiquer la luxation de la tumeur au dehors. Cette remarque, basée sur des faits observés par lui dès l'année 1893, a pu être déjà, en plusieurs circonstances, la raison d'une intervention dont l'utilité pratique s'est montrée considérable ; chez plusieurs malades, en effet, la simple mise à l'air a non seulement fait fondre pour ainsi dire le goître, mais a supprimé d'une manière définitive les accidents de dyspnée et de dysphonie qu'ils présentaient avant l'opération.

L'observation suivante, recueillie dans le service de M. le Prof. Poncet, montre nettement les heureux résultats que l'on peut obtenir avec cette méthode de traitement aussi facile à pratiquer pour le chirurgien qu'elle est anodine pour le malade :

P. May..., âgé de 18 ans, entrait, le 8 décembre 1894, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Philippe, sans antécédents morbides intéressants, ce jeune homme présentait un énorme goître bilobé dont il demandait à être débarrassé par une opération.

L'affection avait débuté quatre ans auparavant par une augmention progressive du volume du cou qui s'était poursuivie depuis insensiblement sans à coup ni poussées inflammatoires, sans déterminer de troubles fonctionnels graves.

Pourtant depuis quelques mois le malade se plaignait d'une dyspnée, d'efforts qui allait en s'accentuant de plus

en plus ; c'est même pour cette raison qu'il réclamait une intervention.

Lors de l'examen à l'entrée on constate que la forme générale du cou est celle d'un tronc de cône à base inférieure très élargie. Il y a hypertrophie des lobes latéraux du corps thyroïde qui sont représentés par deux masses pyriformes de 9 à 10 centimètres de hauteur, de consistance homogène et résistante, sans apparence de noyaux indurés ni de points kystiques, sans augmentation notable du lobe médian.

Il ne semble pas qu'il y ait de prolongement rétro-sternal. La peau est libre d'adhérences au-dessus de la tumeur qu'on déplace de même facilement sur les plans profonds, mais qui suit par contre tous les mouvements du larynx. Soulèvement rythmique isochrone aux battements du pouls, sans expansion véritable.

Les jugulaires externes son déjetées en dehors, peu dilatées ; la jugulaire antérieure se dessine nettement, de même que les anastomoses volumineuses qui la relient à la jugulaire externe. Le paquet vasculo-nerveux du cou est enfoui derrière les deux masses hypertrophiées et leur communique ses battements.

Les yeux sont un peu brillants, sans exophtalmie ; il n'y a ni palpitation ni tachycardie, ni tremblements, voix goîtreuse. Pas de myxœdème ; aucune modification du caractère, facilité de conception intacte ; un peu de bouffisure de la face avec anémie assez marquée. Rien dans les urines. L'état général est d'ailleurs bon.

La mensuration de la circonférence cervicale effectuée au niveau de la proéminence et du point le plus saillant de la tumeur en avant (3 centimètres au-dessus de la fourchette sternale) donne 42 centimètres.

Le 7 décembre. Le malade endormi à l'éther, M. Jaboulay pratique, dans la région hyoïdienne, une incision longitudinale médiane de 6 à 8 centimètres, intéressant toutes les parties molles jusqu'à la loge thyroïdienne : il arrive ainsi sur un goître charnu sillonné de grosses veines dont le réseau recouvre la face antérieure. Pas de lobe plongeant, seu-

lement deux masses latérales. Après incision et décortication de la capsule, la luxation au dehors de la tumeur est tentée ; mais soit du fait du ramollissement extrême de la trachée, soit du fait de la présence d'un anneau thyroïdien rétro-trachéal, dès que le lobe droit a franchi les lèvres de l'incision, un accès de suffocation se produit immédiatement ; la luxation de l'autre lobe ne faisant qu'aggraver ces accidents, on se contente d'isoler au doigt la tumeur des tissus voisins, on la fait rentrer à sa place primitive, et la plaie est laissée béante sous le pansement. Toute dyspnée cesse.

Les suites ont été des plus simples, comme l'avait été l'intervention elle-même ; aucune hémorrhagie pendant ou après : au bout de 48 heures, quelques pinces laissées à demeure sont enlevées et le pansement imbibé d'une quantité assez notable de sérosité exsudée est changé. Aucune réaction fébrile ; la respiration s'effectue très facilement.

Les jours suivants, le malade accuse quelques sensations de tiraillements au niveau de la plaie, mais il n'éprouve plus aucune gêne fonctionnelle.

Le 18 décembre, par conséquent onze jours après l'opération, le tour du cou, mesuré d'après les mêmes points de repère que lors du premier examen, n'est plus que de 38 centimètres ; il y a donc déjà une diminution de 4 centimètres.

Le 10 janvier, la mensuration donne 36 centimètres, et le 22 on ne trouve plus que 33 cent.

Le malade, présenté ce jour-là à la Société des sciences médicales, se déclare enchanté du résultat obtenu : la plaie de l'incision est presque complètement cicatrisée, les contours disgracieux du cou se sont modifiés tellement qu'on ne remarque ce qui reste de la difformité que lorsque le col de la chemise est largement ouvert. Et surtout, ce qu'il apprécie, c'est le retour du timbre normal de la voix et la possibilité pour lui de marcher rapidement et même de courir (ce qu'il n'était plus en état de faire depuis un an) sans être arrêté de suite par des palpitations et une suffocation intolérables.

Tel est le résultat. Quelle explication en donner ? Pas plus que pour l'exothyropexie (encore moins peut-être ici où les modifications déterminées dans la solution sanguine sont, à ce qu'il semble, peu considérables) il n'est possible de formuler une théorie logique et complète. C'est sur des observations surtout cliniques d'atrophie générale de goîtres après des interventions minimes portant sur le corps thyroïde ou sur la capsule que M. Jaboulay a étayé sa nouvelle méthode, et d'après lui, si une part revient à la perversion des échanges sanguins et lymphatiques intra et extra-glandulaires, il faut tenir grand compte aussi des phénomènes purement trophiques directs ou réflexes.

Brown-Séquard déjà avait rapporté plusieurs faits expérimentaux de troubles sensitifs ou trophiques à la suite de l'excitation ou de l'incision des parties molles péricervicales.

Mais si la théorie du procédé n'est pas encore suffisamment établie, il n'en est pas de même des indications. Sa prétention n'est pas de détrôner la thyroïdectomie partielle, la strumectomie ou l'exothyropexie ; de même que cette dernière opération, la mise à l'air sera une ressource précieuse dans les cas nombreux où des interventions radicales sont rendues impossibles ou très hasardeuses de par la nature, le volume ou les rapports du goître.

Elles sont surtout chez les sujets, porteurs de ces goîtres charnus, toujours englobés dans un réseau d'énormes veines, sans menaces toutefois de suffocation par prolongement rétro-sternal plongeant. Ce type de goître peut réaliser deux dispositions particulièrement fréquentes :

Ou s'étaler en surface au-devant du conduit laryngo-trachéal et du paquet vasculo-nerveux du cou et déterminer ainsi de la dyspnée d'effort et des phénomènes d'irritation du vague et du sympathique cervical.

Ou envoyer un prolongement uni ou bilatéral (en anneau plus ou moins complet), derrière la trachée, prolongement qui souvent ne se manifestera par aucun accident grave dans des conditions de la vie habituelle, mais qui produira

une suffocation imminente à la moindre tentative de luxation ou de morcellement de la tumeur.

Comme avantages hors de conteste, la simple mise à l'air a donc pour elle sa bénignité absolue, l'absence complète d'hémorrhagie et par conséquent de risque de pénétration de l'air dans les veines ; la conservation des rapports du corps thyroïde avec la trachée qui est une sérieuse garantie contre la suffocation ; enfin la possibilité de l'effectuer sans anesthésie avec simple insensibilisation des plans superficiels au chlorure de méthyle ou à la cocaïne ; or, les accidents d'anesthésie ne sont pas une des moindres complications des interventions sur les goîtreux.

EXOTHYROPEXIE POUR GOÎTRE SUFFOCANT.

M. Nicolas, interne des hôpitaux, présente un malade du service de M. A. Pollosson, à qui M. Jaboulay a fait une exothyropexie pour un goître suffocant. Il rapporte l'observation du malade.

Bert... (Joseph), cultivateur, âgé de 15 ans, entre le 19 octobre 1894, dans le service de M. A. Pollosson, au n° 19 de la salle Sainte-Marthe, à l'Hôtel-Dieu, pour des accidents dyspnéiques relevant d'un goître assez volumineux.

Le malade est né à Saint-Michel-des-Déserts, canton de Chambéry, village dont les habitants, particulièrement du sexe féminin, sont fréquemment porteurs de goîtres plus ou moins volumineux.

Son père et sa mère sont tous deux goîtreux, et des cinq frères l'aîné, âgé de 21 ans, serait également porteur d'un petit goître.

Aucune affection à signaler dans les antécédents du malade.

C'est vers l'âge de 10 à 11 ans que débuta l'augmentation du volume du cou par l'apparition sur la ligne médiane d'une petite tumeur de la grosseur d'une noix. Cette tumeur aurait rétrocédé légèrement pendant un certain temps sous

l'iufluence d'un traitement interne sur lequel le malade ne peut guère donner de renseignements précis.

Un an plus tard apparaissaient deux noyaux latéraux, celui de gauche acquérant plus rapidement, au dire du malade, un volume notable.

C'est, il y a deux ans environ, que le malade éprouva les premiers symptômes de compression de la trachée, dyspnée, cornage, phénomènes peu accusés au début, mais qui, peu à peu, se sont accentués jusqu'au degré observé à l'entrée du malade. Des palpitations de cœur se sont montrées depuis un an ; légères au repos, elles devenaient intenses sous l'influence de la montée et des efforts, ajoutant encore aux phénomènes dyspnéiques dus à la compression trachéale.

Depuis quelque temps, le malade présente du tremblement sans qu'il puisse fixer la date de son apparition.

A l'entrée, ces signes fonctionnels sont très accusés : dyspnée assez vive accompagnée de cornage, sans tirage bien marqué. La voix est goîtreuse. On ne constate pas de gêne notable de la déglutition.

La face est pâle, bouffie, les lèvres légèrement cyanosées.

Au cou, on trouve une tumeur assez volumineuse, de forme un peu irrégulière, liée aux mouvements du larynx. Dans cette tumeur on délimite deux noyaux principaux : l'un à gauche, plus saillant, présente une consistance molle ; l'autre, à droite, plus ferme, se continue en bas par un prolongement dur qui empiète sur la ligne médiane et plonge en arrière du sternum.

Le tour du cou mesure 37 cent. au point culminant de la tumeur.

On ne constate pas de gonflement notable des veines du cou ; les artères ont des battements exagérés.

Les battements du cœur sont violents, irréguliers, avec des intermittences fréquentes. Le cœur est gros, la pointe bat dans le cinquième espace intercostal, à 2 centimètres de la ligne mamelonnaire. Tachycardie. Pas de bruits anormaux.

On ne trouve pas d'exophtalmie. Pas de signe de de Græfe.

Le tremblement des mains est très accusé.

Pas d'œdème des jambes ; pas d'albuminurie.

L'intelligence présente un développement moyen, mais le développement physique est certainement en retard. Signes légers de rachitisme.

En somme, on se trouvait en présence d'un goître plongeant derrière le sternum et déterminant des accidents de suffocation par compression de la trachée. Le tremblement, les palpitations, la tachycardie, l'arythmie pouvaient faire songer à une maladie de Basedow ; mais les antécédents héréditaires du malade, l'endémicité du goître dans son pays, l'absence d'exophtalmie, l'absence du signe de de Græfe, font plutôt croire à un goître ordinaire ayant revêtu les caractères du syndrome exophtalmique.

Quoi qu'il en soit, se basant surtout sur les troubles dyspnéiques, M. Jaboulay résolut d'intervenir et de pratiquer une exothyropexie dans le double but de parer aux accidents immédiats de compression et d'amener ultérieurement l'atrophie de la tumeur.

L'opération a été faite le 20 octobre. La dyspnée, l'état du cœur décidèrent M. Jaboulay à n'avoir recours qu'à l'anesthésie locale au moyen de pulvérisations de chlorure d'éthyle.

Après incision de la peau et des parties superficielles s'étendant du cartilage cricoïde à la fourchette du sternum, on découvre le corps thyroïde. La capsule ouverte, on la détache de la masse glandulaire avec la pulpe des doigts et enfin on luxe le goître à l'extérieur. Ce temps de l'opération est rendu difficile par la résistance qu'offre à la luxation la partie plongeante du goître et par les phénomènes asphyxiques résultant des tiraillements produits sur la trachée et peut-être sur les récurrents. Pas d'accidents cardiaques notables.

La luxation effectuée, on se trouve en présence d'un goître charnu de volume moyen que l'on peut évaluer à la grosseur d'un poing. Les dimensions exactes n'ont malheureusement pas été prises.

Le goître affecte une forme triangulaire à base supérieure. L'angle inférieur situé un peu à droite et sur la ligne médiane, notablement allongé, constituant la portion plongeant derrière le sternum.

La perte de sang pendant l'opération a été à peu près nulle.

On applique aussitôt sur la tumeur un pansement occlusif à la gaze iodoformée.

Dès la fin de l'opération la dyspnée a diminué sensiblement, mais pour faire place à une tendance syncopale menaçante, pâleur extrême de la peau et des muqueuses, obnubilation du malade, faiblesse extrême du cœur et du pouls dont l'arythmie et les intermittences persistaient encore. La position déclive de la tête, les excitations diverses répétées, les injections sous-cutanées d'éther ont permis de soutenir le malade jusqu'au soir vers cinq heures (l'opération avait été faite à onze heures du matin) où ces accidents syncopaux cédèrent définitivement.

Les suites opératoires furent des plus simples. Les pansements étaient changés tous les trois ou quatre jours.

La température s'éleva progressivement après l'opération, pour atteindre le matin du troisième jour 39°,5, chiffre qu'elle n'a pas dépassé. La courbe thermométrique est restée quatre jours au-dessus de 39°, cinq jours entre 38° et 39°, pour redescendre enfin à la normale vers le huitième jour. Elle a présenté de temps en temps et à intervalles assez éloignés des élévations sensibles (38°,5, 38°,6), mais de peu de durée, probablement en rapport avec des phénomènes de résorption des tissus thyroïdiens, car il n'y a jamais eu de suppuration.

Pendant plusieurs jours après l'exothyropexie, la voix resta faible, goîtreuse, mais la dyspnée cédait rapidement et le cornage avait totalement disparu.

Du côté de la tumeur, pas de diminution notable de volume pendant les huit premiers jours, mais on observe très nettement la thrombose des grosses veines superficielles du goître. Peu à peu toute la surface se recouvre de bourgeons

charnus donnant au goître un aspect mamelonné, semblable à de la peau d'orange, de couleur rose vif. A la suite elle commence à diminuer progressivement de volume pour aboutir enfin aux seuls reliquats que l'on trouve aujourd'hui : petit bourgeon du volume d'une noix, fixé entre les lèvres de la plaie, et dont une partie de faibles dimensions fait encore hernie à son niveau Les vestiges et la tumeur sont adhérents à la peau, et au larynx dont ils suivent les mouvements dans la déglutition.

Le tour du cou de 37 cent. s'est réduit à 31 cent., accusant l'atrophie dont la tumeur a été le siège.

Actuellement la respiration et la voix sont à peu près normales. La face est encore pâle, sans cyanose ; on n'observe plus de tremblement. Le cœur est encore gros, la pointe bat toujours dans le 5e espace, légèrement en dehors du mamelon. On constate des battements épigastriques très nets, probablement dus à l'hypertrophie du cœur droit consécutive aux troubles respiratoires longtemps éprouvés par le malade.

Les battements présentent encore une irrégularité manifeste et quelques intermittences; mais ces phénomènes, ainsi que la violence des contractions du cœur ne sont nullement comparables à ce qu'ils étaient avant l'intervention.

L'état général du petit malade est excellent.

Deux faits rendent cette observation intéressante : 1° l'atrophie à peu près complète en 70 jours d'un goître charnu, à la suite d'une exothyropexie pratiquée par M. Jaboulay, atrophie qui a amené la disparition des phénomènes dyspnéiques menaçants et de troubles laryngés dus à la compression de la trachée par la tumeur.

2° L'atténuation du syndrome exophtalmique présenté par ce malade, en relation directe avec l'atrophie du goître dont il était porteur.

M. PONCET dit que le malade présenté par M. Nicolas est un bel exemple des services que peut rendre l'exothyropexie ou luxation au dehors des goîtres suivant la méthode de Jaboulay.

L'atrophie, plus ou mois rapide des goîtres charnus déplacés entre les

lèvres de la plaie, ne fait plus de doute pour personne et les observations recueillies en grand nombre, soit par M. Poncet, soit par M. Jaboulay, sont très concluantes à cet égard.

Cependant M. Poncet désire mettre en relief certaines considérations qui peuvent amener à donner la préférence à un manuel opératoire différent.

Pour qu'un goître charnu s'atrophie et que les troubles fonctionnels qu'ils provoquent disparaissent, il n'est pas nécessaire de luxer la tumeur thyroïdienne au dehors, de l'amener à faire hernie au-dessus de la peau.

M. Poncet rappelle que son interne, M. Bérard, a présenté dans la dernière séance de la Société un goîtreux guéri par la simple mise à l'air de son goître, pansé à plat après une large incision cervicale.

Il s'agissait d'un malade opéré par M. Jaboulay et chez lequel le déplacement en avant de l'hypertrophie thyroïdienne provoquait immédiatement, par suite des rapports du goître avec la trachée, du tirage et des accidents asphyxiques.

On a dû réintégrer la glande thyroïde goîtreuse en son lieu et place, l'atrophie s'ensuivit néanmoins.

Moins d'un mois après l'opération, la circonférence du cou, qui était auparavant de 42 cent., n'était plus que de 33 cent.

M. Poncet croit donc, en s'appuyant sur cette dernière observation et sur de nombreuses autres plus ou moins semblables dont il a été témoin, que dans les cas où le déplacement du goître provoque du tirage, de l'asphyxie, il faut s'en tenir à la simple exposition à l'air du corps thyroïde hypertrophié.

Dans les cas de goître en anneau, de goître constricteur enserrant la trachée et susceptible comme on s'en rend immédiatement compte, d'augmenter sa déformation et les troubles fonctionnels par la plus légère traction, cette conduite s'impose.

S'il s'agit, au contraire, d'un goître suffocant par enclavement au-dessous de la ceinture osseuse (goître plongeant) on se contentera de mobiliser et de soulever la tumeur thyroïdienne qui provoque des accidents de compression.

En pareil cas, on n'a pas à redouter, au même degré, des tractions sur la trachée aplatie ou refoulée.

En somme, M. Poncet résume ainsi la règle opératoire :

Ne déplacer les tissus hypertrophiés que lorsque leur luxation au dehors ne fait courir aucun danger d'asphyxie au malade.

Dans la plupart des cas, leur simple mise à nu suffit.

Avec cette dernière façon d'agir, le temps pour obtenir l'atrophie est un peu plus long, mais cette question n'est que secondaire et ne prévaut pas sur la sécurité qu'en retire le malade.

M. Gangolphe rappelle que, sans songer à en faire une méthode spéciale, il avait pratiqué sur un jeune homme de 17 ans, un an avant la communication de MM. Poncet et Jaboulay une opération d'urgence qui rappelle l'exothyropexie.

Ce jeune homme était entré à l'hôpital de la Croix-Rousse avec un goître suffocant qui avait déterminé les accidents les plus graves, arrêt respiratoire, abolition du réflexe cornéen.

A l'incision faite pour la trachéotomie M. Gangolphe vit un goître plongeant qui aplatissait la trachée.

Il plaça une canule et remarqua qu'en attirant le goître en avant et en haut il semblait qu'on tendait la trachée ; aussi n'enleva-t-il pas la tumeur qui dans ce cas fit fonction d'attelle externe, la canule remplissant le rôle d'attelle inter ne.

Au bout de six mois, M. Gangolphe remplaça la canule primitive par une canule à soupape, puis il enleva toute canule.

A la suite de l'opération le goître s'est atrophié et le malade a été présenté quelque temps après sans canule et sans goître.

Il s'agissait en somme d'une exothyropexie pratiquée d'urgence, mais que M. Gangolphe avait faite sans aucune idée arrêtée d'avance.

En terminant, M. Gangolphe déclare que l'exothyropexie est l'opération de choix en présence d'un goître suffocant.

HERNIE CRURALE ÉTRANGLÉE COMPLIQUÉE DE GANGRÈNE ; OPÉRATION DE MURPHY ; GUÉRISON.

M. Villard rapporte l'observation d'une malade opérée par lui dans lui dans le service de M. Vallas à la Croix-Rousse, pour une hernie crurale étranglée depuis cinq jours, et chez laquelle il a pratiqué une résection intestinale suivie d'anastomose au moyen du bouton de Murphy.

Cette maladie était entrée à l'hôpital dans un état très grave. Grâce au procédé anastomotique employé on put opérer avec une grande rapidité et se dispenser de faire un anus contre nature ; il eût été impossible d'agir ainsi avec la suture intestinale ordinaire à cause du choc considérable déterminé par la longueur de cette méthode.

Les suites opératoires furent très simples. Le soir il y avait des émissions de gaz par l'anus, et le lendemain des matières fécales.

Le dixième jour quelques symptômes légers d'obstruction intestinale s'étant montrés ; on administra un purgatif huileux à la malade, qui expulsait sans accident le bouton anastomotique quatre jours après.

En employant le même procédé, M. Villard a fait encore tout récemment dans le service de M. Teissier, suppléé par M. Devic, une gastro-entéro-anastomose qui a duré 12 minutes. Le succès de cette dernière opération est presque certain.

Afin de répondre à une objection que l'on a faite au bouton de Murphy de provoquer des rétrécissements intestinaux, M. Villard présente une pièce anatomique provenant d'un chien auquel la suture de l'intestin avait été faite suivant cette méthode. On voit très bien que la suture est parfaite et qu'il n'y a pas de rétrécissement.

M. Vallas, qui a suivi la malade opérée par M. Villard dans son service, déclare que la méthode de Murphy sera très utile dans la thérapeutique des hernies gangrénées.

Il était revenu à la pratique de l'anus contre nature, à cause des insuccès de l'entérorrhaphie circulaire qui expose les malades aux plus graves dangers, à cause de sa durée, du choc opératoire qu'elle produit de ce chef et qui vient s'ajouter au collapsus dans lequel se trouvent généralement les malades.

Avec la méthode de Murphy, que préconise M. Villard, on opère vite et on n'a plus à craindre le choc opératoire. Il y a donc lieu de lui donner la préférence ; aussi M. Vallas n'hésitera-t-il pas à l'appliquer, car elle simplifiera beaucoup le procédé de suture de l'intestin.

TUMEUR POLYKYSTIQUE DES OVAIRES ; ABLATION DE L'UTÉRUS ET DES ANNEXES.

M. A. Bert, interne des hôpitaux, présente une malade du service de M. Auguste Pollosson, à laquelle ce dernier a pratiqué une extirpation totale de l'utérus et des deux annexes pour tumeur bilatérale polykystique des deux ovaires.

Le diagnostic clinique de l'affection avait été : fibromes sous-péritonéaux kystiques.

La malade présentait, en effet, les phénomènes suivants:

Tumeur volumineuse faisant saillie à l'hypogastre sur la ligne médiane avec deux lobes latéraux. La tumeur est dure, résistante, sauf en un point situé en avant et à gauche où on aperçoit une légère fluctuation.

Le col est affaissé. Par le cul-de-sac on sent, à deux doigts au-dessus de l'orifice, une masse indurée qui semble faire corps avec la face postérieure de l'utérus.

L'impulsion donnée par la palpation abominale droite ou gauche est subitement transmise au col en même temps qu'à la masse saillante du cul-de-sac postérieur.

L'absence de tout écoulement et l'intime union du néoplasme avec l'utérus rendaient probable le diagnostic de fibromes sous-péritonéaux avec formation kystique à gauche.

La malade est opérée le 11 janvier 1895.

Incision médiane sous-ombilicale. On voit d'abord un kyste gros comme les deux poings que l'on vide d'un coup de trocart. La main, introduite dans l'excavation, conduit sur deux masses néoplasiques paraissant dépendre des ovaires et conduisant sur le corps utérin avec lequel elles contractent des adhérences intimes.

Adhérences aux viscères environnants et particulièrement au rectum et à la vessie. Le décollement dure 20 minutes; il est fait entièrement à la main. Les ligaments larges sont déchirés obliquement sans hémorrhagie appréciable. Puis on coupe les insertions vaginales au col de l'utérus et on retire le tout en masse.

Le drainage de la cavité fut pratiqué de la façon suivante : une compresse aseptique, ployée en cornet, est introduite par son sommet dans l'excavation. Ce sommet est saisi par une pince-baguette placée dans le vagin et attirée en bas. Puis on ferme la cavité ainsi cloisonnée avec trois gros tampons de gaze stérilisée.

Cette application spéciale du drainage à la Mikulicz, imaginée par M. Pollosson, présentait en plus de ses avantages de cloisonnement et de drainage abdomino-vaginal, la pos-

sibilité d'une hémostase parfaite. Il aurait suffi, en effet, en cas d'hémorrhagie tardive de tirer sur la pince vaginale pour augmenter la compression intra-pelvienne à arrêter l'écoulement sanguin. Les tampons de l'appareil sont successivement enlevés à deux jours d'intervalle et remplacés par un drain abdomino-vaginal courbé en deux. Le dixième jour on enlève le drain, et la malade que M. Bert présente est aujourd'hui entièrement guérie. Il lui reste seulement une légère solution de continuité superficielle marquant au-dessus du pubis l'endroit où passait l'extrémité supérieure du drain. Ce dernier vestige de l'incision est en bonne voie de cicatrisation. M. Bert présente les pièces anatomiques de l'opération, ainsi que leur moule en plâtre. Il insiste sur l'adhérence intime des masses latérales et du corps utérin rendant le diagnostic d'indépendance impossible.

L'examen histologique de la pièce, fait par M. Paviot au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté, montre qu'il s'agit d'un polyadénome kystique en voie de prolifération rapide.

M. Pollosson rappelle, à l'occasion de la communication de M. Bert, qu'il a fait, il y a quelques jours, une opération semblable pour une tumeur maligne des deux ovaires adhérente à l'utérus et faisant corps avec lui. Il croit qu'il est utile d'enlever l'utérus pour compléter l'opération.

Il a employé un tamponnement qui offre la possibilité de faire de l'hémostase et qui tient le milieu entre le drainage à la Mikulicz et le tamponnement abdomino-vaginal.

Dans les deux cas dont il vient d'être question les suites ont été excellentes.

La malade présentée par M. Bert a été opérée le 11 janvier et son état est tel actuellement qu'on a pu la faire descendre à la Société des sciences médicales.

ARTHRITE TUBERCULEUSE ; GRAINS RIZIFORMES.

M. Denis présente des grains riziformes volumineux provenant d'un malade atteint d'une arthrite tuberculeuse du genou avec infiltration par des tubercules de la séreuse et des extrémités osseuses.

SUR L'OPÉRATION DE GRITTI.

M. Rioblanc, médecin militaire, présente à la Société un jeune soldat qui a été amputé de la cuisse par le procédé ostéoplastique de Gritti.

(*Voir la première partie (Mémoires)*, p. 3.

M. Poncet. Ce moignon, après l'opération de Gritti, est excellent. Il est bien matelassé, complètement indolent, et par conséquent très capable de supporter le poids du corps. Sa longueur le rapproche de celui d'une désarticulation du genou, et, à ce titre, comme bras de levier étendu, il rendra les mêmes services fonctionnels qu'un moignon après cette dernière opération dont j'ai maintes fois signalé les avantages.

Chez plusieurs désarticulés du genou de mon service, le résultat fonctionnel a été très bon. Ces anciens opérés ne prenaient leur point d'appui que sur le moignon.

Il y a quelques années, j'ai amputé de la cuisse pour une dégénérescence cancroïdale de son moignon, un malade âgé de 53 ans, à qui Gensoul avait pratiqué trente-cinq ans auparavant une désarticulation du genou droit.

Ce malade avait été opéré à l'âge de 18 ans et il me raconta que pendant ces 35 ans, il avait vécu comme s'il avait eu ses deux membres inférieurs.

Il se servait d'un simple pilon, bien entendu sans appui, ischiatique, et, gentilhomme campagnard, il avait marché, chassé, etc., sans plus de fatigue, disait-il, qu'avec ses deux jambes. Le procédé de Gritti qui rapproche le moignon de celui d'une désarticulation du genou me paraît donc, depuis les méthodes antiseptiques, un bon procédé, ainsi que le démontre du reste l'opéré de M. Rioblanc.

Dans les cas où il est applicable, et particulièrement dans les cas traumatiques, on le préférera à l'amputation simple de la cuisse au tiers inférieur, de même que l'on aura recours à la désarticulation du genou toutes les fois qu'elle sera possible.

M. Vallas demande à M. Rioblanc s'il a pratiqué l'avivement de la surface postérieure de la rotule.

M. Rioblanc. A la question de M. Vallas je répondrai qu'avant de suturer la rotule, j'avais abrasé d'un trait de scie toute sa surface cartilagineuse.

Je tiens à répéter encore que mon opéré peut marcher exclusivement sur son moignon. Le point d'appui ischiatique ménagé sur l'appareil prothétique est une ressource que l'opéré utiliserait, au besoin, en dimi-

nuant l'épaisseur du coussin sous-jacent à son moignon, mais dont il peut parfaitement se passer aujourd'hui.

M. Jaboulay a pratiqué l'opération de Gritti en 1889 sur un malade du service de M. le professeur Poncet. Il s'est contenté de clouer simplement la rotule et avec ce procédé le résultat a été aussi bon que possible.

CAS D'ACTINOMYCOSE PÉRI-LARYNGO-ŒSOPHAGIENNE.

M. Bérard, interne des hôpitaux, présente des pièces anatomiques provenant du service de M. le Prof. Poncet, et se rapportant à un cas d'actinomycose péri-laryngo-œsophagienne dont l'observation avait été détaillée (avec examen du malade) à la séance du 26 décembre 1894. Ce cas rentre dans la série communiquée par M. Poncet à l'Académie de médecine en janvier 1895.

Il s'agit d'un homme de 57 ans, traité successivement pour néoplasme et inflammation chronique laryngés et chez qui le diagnostic d'actinomycose avait été porté tardivement, et par exclusion, après échec du traitement ioduré et à cause de la marche toute spéciale de l'affection.

L'examen microscopique des grains trouvés dans le pus émis par les fistules avait d'ailleurs confirmé le diagnostic clinique établi par M. Jaboulay.

Lors de la première présentation, les lésions apparentes occupaient toute la région antérieure du cou d'un sterno-mastoïdien à l'autre avec envahissement bilatéral de la nuque, étouffant pour ainsi dire sous un capitonnage de tissus indurés les organes importants de la loge moyenne cervicale.

Il y a, en outre, des signes d'œdème chronique de la glotte avec poussées congestives aiguës et des phénomènes de sténose laryngée. A l'auscultation, on trouvait dans les deux poumons, surtout à droite, des signes évidents de broncho-pneumonie chronique.

Soumis dès la confirmation du diagnostic au traitement ioduré, le malade a pris quotidiennement 4 gr., puis 5 gr. d'iodure de potassium durant un mois et demi. Les effets

constatés furent d'abord minimes; cependant, vers le milieu de janvier, l'état de l'appareil respiratoire et du tube digestif (pharynx et œsophage) restant stationnaire, on put constater une diminution de l'empâtement superficiel cervical, et une liberté plus grande des mouvements du cou, nettement accusée d'autre part par le malade. Sur ces entrefaites (20 janvier) une aggravation subite survint du côté des voies respiratoires, qui mit momentanément le malade dans une situation très critique (orthopnée, tirage, dysphagie absolue). Au bout de deux à trois jours ces accidents rétrocédèrent, mais pour reparaître plus intenses le 1er février; l'auscultation révéla alors les signes d'une poussée aiguë de broncho-pneumonie avec foyers épars bilatéraux ; à droite, on avait, en outre, une diminution considérable des vibrations thoraciques et le murmure vésiculaire était masqué par un souffle rude, remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate. Œdème cachectique des membres inférieurs.

La mort survint le 8 février, et l'autopsie pratiquée vingt-quatre heures après, permit de constater :

A l'ouverture du thorax épanchement séro-fibrineux, sans grains, ni éléments actinomycosiques dans la plèvre droite; poumon correspondant fortement rétracté vers le hile, totalement infiltré de lésions inflammatoires avec deux cavernes déjà visibles, au niveau du bord antérieur du lobe supérieur et du lobe moyen. Le reste du poumon n'offrant aucune trace de tuberculose, l'examen histologique des parois de ces cavernes sera pratiqué et permettra de déterminer si l'on a affaire à une lésion tuberculeuse ou autre; à gauche œdème du poumon avec foyers épars de broncho-pneumonie et écoulement assez abondant de pus par l'orifice de section des grosses bronches.

Péricardite sèche sans altération caractéristique de la séreuse.

Rien du côté de la portion thoracique et abdominale du tube digestif. Rate un peu grosse et sclérosée.

Les deux reins sont altérés par l'inflammation chronique, coloration pâle, légère augmentation de volume, atténua-

tion des striations vasculaires de la substance corticale, mais là encore rien qui rappelle l'actinomycose.

L'examen des lésions cervicales est resté forcément incomplet, car on a dû faire l'ablation du larynx et des organes adjacents par l'orifice supérieur du thorax, le corps étant réclamé.

Néanmoins on peut se rendre encore mieux compte que pendant la vie de la diminution de l'empâtement superficiel; la pression en divers points fait à peine sourdre par les fistules cutanées quelques gouttelettes de liquide séro-purulent sans grains jaunes. La tuméfaction sous-occipitale a presque disparu.

Le larynx, le pharynx inférieur et la portion supérieure de l'œsophage sont englobés, avec les deux paquets vasculo-nerveux du cou, dans une masse de tissu lardacé inflammatoire semée d'amas de substance putrilagineuse jaunâtre, sans grain d'actinomycose. Ce tissu inflammatoire accole solidement, surtout à droite, ces vaisseaux aux organes voisins, mais il ne les comprime pas au point d'oblitérer leur lumière; pendant la vie d'ailleurs on n'avait relevé aucun signe de gêne de la circulation cérébrale. Les deux lobes du corps thyroïde, totalement infiltrés par le même tissu, font corps avec le larynx, et c'est la pression de cet ensemble qui déterminait la sténose pharyngo-œsophagienne traduite sur le vivant par la dysphagie et par l'impossibilité de passer les grosses olives du cathéter ; il n'y a aucun rétrécissement organique du conduit alimentaire dont la muqueuse est seulement perforée par un étroit orifice fistuleux en communication avec les foyers de la loge cervicale moyenne.

De même, intégrité de la muqueuse laryngée, mais infiltration et gonflement notable de toutes les zones doublées de tissu cellulaire lâche : replis ary-épiglottiques, cordes vocales supérieures, ventricules. Cet œdème chroniqne rend compte des accidents congestifs revenant par crises brusques, et qui avaient rendu la trachéotomie imminente. Pas de déformations de l'appareil cartilagineux.

Intégrité des mâchoires, autant du moins qu'on en juge

par l'aspect extérieur ; jamais le malade n'avait attiré l'attention de ce côté.

En somme, il semble résulter de ces constatations que les lésions d'actinomycose, premières en date et cause originelle des accidents, aient notablement rétrocédé par le traitement ioduré, et que la terminaison fatale soit due aux complications pleuro-pulmonaires. Par quel mécanisme ces complications sont-elles survenues ?

Peut-être en partie par infection secondaire spécifique (actinomycose) de l'arbre aérien ; mais en grande partie aussi par infection secondaire banale, à travers l'orifice glottique altéré dans les tissus de ses parois et dans ses fonctions (à rapprocher des pneumonies de déglutition) ou à travers les fistules externes cervicales.

M. Vallas, à propos du traitement, cite le cas d'un actinomycosique de la face (région temporo-massétérienne) entré dans son service. Ce malade a été mis au traitement par l'iodure de potassium, jusqu'à 9 gr. par jour. Le gonflemeut a presque disparu et il n'y a pas eu de suppurations.

M. Poncet. Ces pièces anatomiques montrent que les lésions actinomycosiques de la région cervicale étaient en voie de guérison. Ce résultat me paraît devoir être attribué au traitement ioduré auquel le malade avait été soumis.

Sur les sept sujets de mon service qui vous ont été présentés atteints d'actinomycose, trois ont donc succombé. Dans le cas actuel, quel qu'ait été le mécanisme de la mort, quels que soient les renseignements fournis par l'examen histologique sur certaines altérations viscérales révélées par l'autopsie, un fait n'est pas douteux : la cachexie actinomycosique avait certainement favorisé l'apparition de complications mortelles.

Dans ma communication à l'Académie de médecine, où je signalais deux morts, j'avais indiqué ce malade comme devant bientôt succomber.

PHLÉBITE FÉMORALE SIMULANT UNE ÉPIPLOCÈLE ENFLAMMÉE.

M. A. Bert, interne des hôpitaux, présente une pièce anatomique provenant d'une malade opérée dans le service de M. A. Pollosson. Il s'agit d'une dilatation ampulaire de la veine fémorale au niveau du triangle de Scarpa, en ayant

imposé pour une hernie étranglée ou tout au moins pour une épiplocèle enflammée.

Il s'agit d'une femme de 67 ans admise d'urgence à l'Hôtel-Dieu avec le diagnostic de hernie étranglée se disant porteur d'une hernie depuis plus de quatorze ans. Trois jours auparavant la hernie primitivement molle et réductible serait devenue brusquement dure, irréductible, douloureuse.

Les signes fournis par la palpation, ainsi que l'absence de phénomènes généraux, font penser à une épiplocèle enflammée. La malade est mise en observation.

Elle est opérée trois jours après, et on tombe sur une dilatation ampulaire de la veine fémorale pleine de caillots sanguins.

Cette observation est intéressante à différents points de vue :

1° Rareté des dilatations variqueuses de la veine fémorale.

2° Difficulté du diagnostic en cas de coagulation sanguine à l'intérieur du vaisseau.

En effet, si tous les classiques considèrent le diagnostic de la dilatation veineuse comme facile, il n'en est pas de même lorsque celle-ci devient dure par l'accumulation de caillots à son intérieur.

Dans ces cas, excessivement rares, le diagnostic devient impossible, surtout s'il y a en même temps des phénomènes d'étranglement.

3° Établissement graduel de la circulation veineuse par la voie collatérale postérieure due au port d'un bandage herniaire comprimant la veine fémorale pendant plusieurs années.

Le seul fait qui aurait pu éveiller quelques soupçons était la présence de varices aux deux jambes.

M. A. Pollosson. La tumeur était du volume d'une noix. Elle ne présente point de signes différentiels de ceux de l'épiplocèle. Peut-être cependant la sensation du cordon thrombosé peut-elle être un indice qui peut la faire soupçonner.

M. Poncet. Je ne crois pas que dans des cas de ce genre on dispose de signes cliniques suffisants pour établir le diagnostic anatomique. Il im-

porte peu, du reste, au point de vue du traitement qui reste le même, l'indication chirurgicale à remplir étant des plus nettes.

SUR UN CAS DE GASTRO-DUODÉNOSTOMIE.

M. Tixier, interne des hôpitaux, présente au nom de MM. Jaboulay et Villard quelques considérations sur un cas de gastro-duodénostomie.

L'opération fut pratiquée à la fin du mois d'octobre 1894, par M. Jaboulay, sur un chien adulte de forte taille. On se servit du bouton de Murphy, modifié par M. Villard. Les suites opératoires furent très simples ; rapidement la guérison fut obtenue.

D'ailleurs au mois de décembre M. Villard présenta l'animal complètement guéri.

Depuis, les fonctions digestives avaient continué à se faire très normalement, le chien digérait bien et mangeait beaucoup. Aussi M. Villard voulut-il se débarrasser de cette bouche inutile. Il y a quelques jours il envoya l'animal au laboratoire de physiologie : une opération de physiologie pure eut bientôt raison de celui qu'avait respecté la chirurgie.

L'autopsie fut faite le lundi 11 février.

M. Tixier montre la pièce anatomique, siège de l'anastomose entre le duodénum et l'estomac. Il faut remarquer combien est parfaite l'union des surfaces mises en présence tant du côté de la séreuse que du côté de la muqueuse, et, à première vue, il est presque impossible de différencier le nouvel orifice du véritable pylore.

Cette observation est intéressante à un double point de vue, d'abord elle montre que la gastro-duodénostomie est possible, puis elle fait ressortir l'excellence de la suture par le procédé du bouton de M. Villard.

En effet, la pièce que l'on a sous les yeux n'est que la reproduction d'un dessin que M. Jaboulay a fait paraître dans les *Archives provinciales de chirurgie*, tome I, n° 6, 1892, page 551, représentant la gastro-duodénostomie telle qu'elle

ressortait de ses idées purement théoriques. Il faut dire que chez le chien, cette opération est rendue plus facile par le fait que le duodénum est très mobile, beaucoup plus que chez l'homme.

Cette opération n'amène aucun trouble dans les sécrétions gastriques et des sucs intestinaux d'origine hépatique ou pancréatique. En effet, chez le chien en observation on n'a noté aucun trouble digestif.

Puis la pièce montre l'adaption parfaite des tissus mis en présence par le bouton et prouve que ce procédé n'amène pas la production d'un rétrécissement secondaire, tel qu'on l'a prétendu.

En effet, voilà quatre mois que l'opération a été faite et le calibre de la nouvelle bouche stomacale est le même que celui qui lui fut donné par le bouton anastomotique. Et cependant dans ce cas le pylore étant absolument sain, les parcelles alimentaires ne devaient pas avoir une tendance marquée pour suivre la nouvelle voie comme cela se présente dans les cas pathologiques de rétrécissement du pylore. Il manquait par conséquent cette dilatation certaine que doit produire le passage des aliments dans les conditions ordinaires de rétrécissements pyloriques. Or, sur cette pièce, c'est le véritable pylore qui semble s'être rétréci par suite de la disparition de sa fonction physiologique.

Enfin, un dernier détail digne d'être mentionné, c'est que sur quelques fils de soie qui ont été placés comme fils de sûreté, persistent encore, durs et résistants après quatre mois de séjour dans la cavité abdominale.

NÉCESSITÉ DE REVISER LE TRAITEMENT DES OPHTALMIES DU NOUVEAU-NÉ.

M. Grandclément : Le traitement rationnel de l'ophtalmie purulente du nouveau-né doit être précédé de l'examen bactériologique de la sécrétion purulente, et c'est à la lu-

mière de ce critérium que l'on doit apprécier la valeur des divers modes de traitement.

Si l'examen révèle l'absence du gonocoque, bien que l'ophtalmie soit purulente, elle guérira avec des lavages fréquents avec des liquides antiseptiques non caustiques; par exemple les solutions d'acide borique à 3 pour 100, de permanganate de potasse à 1 pour 5000, de nitrate d'argent à 1 ou 2 pour 1000.

Mais lorsque l'examen démontre la présence du gonocoque, le cas est bien plus grave; toutefois, si les paupières sont peu gonflées et le chémosis à peine dessiné, on pourra se contenter des mêmes lavages, les multiplier davantage, surtout ceux avec la solution non caustique de nitrate d'argent à 1 ou 2 pour 1000 (3 à 4 fois par jour).

Quand la blennorrhagie oculaire est plus intense et plus grave, ce que l'on reconnaît à la précocité et à l'intensité de la suppuration, au gonflement des paupières et au chémosis. Il faudra avoir recours aux cautérisations avec le nitrate d'argent, sans négliger les irrigations fréquentes avec la solution argentique, qui à la rigueur suffiront pour amener la guérison.

Les cas graves sont rares, si j'en juge par ma pratique personnelle, dit M. Grandclément.

Appelé auprès de 17 enfants, le plus souvent par des confrères et le plus souvent aussi plusieurs jours après le début de la maladie, M. Grandclément n'a constaté le gonocoque de Neisser que dans cinq cas, et encore ce microorganisme se présentait en petit nombre dans quatre. Aussi a-t-il employé rarement les cautérisations au nitrate d'argent, et les a fait cesser lorsqu'elles étaient commencées. Tous ont guéri par les lavages antiseptiques. Les seuls malades (trois) qui ont conservé des opacités de la cornée avaient des ophtalmies simplement purulentes qui avaient été cautérisées dès le début.

A l'hospice des Quinze-Vingts, le docteur Kalt a traité exclusivement par les irrigations avec le permanganate de potasse et un entonnoir-laveur spécial trente-cinq nou-

veau-nés atteints d'ophtalmies bénignes ou graves indistinctement, et tous les malades ont guéri. Il ne semble pas avoir pratiqué l'examen bactériologique, et de ce fait sa statistique perd beaucoup de sa valeur.

M. Grandclément rappelle en terminant qu'un accoucheur de Paris a substitué comme traitement préventif de l'ophtalmie à la méthode de Crédé (2 gr. de nitrate d'argent pour 100), de simples lavages avec du jus de citron plus ou moins dilué, et il n'a eu que 1 pour 100 d'ophtalmie au lieu de 10 pour 100 absolument comme avec la méthode de Crédé.

M. Fochier, au nom de la clinique, fait remarquer à M. Grandclément qu'il n'est pas nécessaire de compliquer les recherches par un examen microscopique pour savoir qu'il y a des ophtalmies légères et des ophtalmies graves. Dans ce dernier cas, qu'il y ait gonocoque ou non qu'importe, c'est le traitement des ophtalmies graves qu'il faut employer ; il faut surtout ne pas perdre son temps à faire des lavages répétés et des attouchements avec la solution de nitrate au centième simplement parce qu'on n'a pas vu de gonocoques.

M. Grandclément répond à la remarque que lui fait M. Fochier que l'examen bactériologique lui semble au contraire des plus utiles, car s'il apprend que l'ophtalmie n'est pas gonococcienne, on a une sécurité et une tranquilité qui ne sont pas à dédaigner ; d'autre part, si, au contraire, le microscope permet de porter le diagnostic d'ophtalmie à gonocoque on a lieu d'être inquiet et d'agir en conséquence.

M. Fochier maintient que, quoi que l'on fasse, l'examen clinique seul est nécessaire, c'est sur les seuls renseignements qu'il fournit qu'on se base pour fixer le traitement, donc il est suffisant. Les ophtalmologistes qui ont compliqué le traitement de l'ophtalmie, qui ont fixé des méthodes complexes consistant en injections répétées, en collyres variés, appliqués à heures fixes, ont fait plus de mal que de bien. Une seule chose importe, c'est d'apprendre à traiter les ophtalmies graves.

M. Grandclément croit être dans le vrai en soutenant que l'examen microscopique peut rendre les plus grands services et déclare d'autre part que, quant au nitrate d'argent, son usage en dehors de toute méthode a produit plus de cécités que l'ophtalmie.

NUMÉRATION DES GLOBULES BLANCS PAR LES SÉRUMS COLORÉS.

MM. Barjon et C. Regaud, internes des hôpitaux, font une communication sur un procédé particulier permettant de faire rapidement la numération des globules blancs et des globules rouges et d'établir leurs rapports.

Le procédé actuellement employé par la plupart des médecins pour compter les globules blancs du sang est le même que celui qui sert à numérer les globules rouges, et les deux numérations se font sur la même préparation de sang dilué avec un sérum artificiel incolore. Deux caractères surtout servent à distinguer les leucocytes : leur grande taille et leur absence de coloration. Mais ces deux caractères sont souvent incertains, surtout lorsque les globules rouges sont modifiés, par exemple dans le sang leucémique où ils sont augmentés de taille et diminués quant à leur teneur en hémoglobine. Aussi le procédé classique, principalement dans les cas où l'on souhaiterait de la précision, est-il passible de grossières erreurs.

Depuis longtemps on a cherché à perfectionner ou à remplacer le procédé classique.

M. Mayet propose d'employer un sérum sucré dont la densité permet aux globules blancs de surnager et d'occuper un plan optique plus élevé que les globules rouges.

Plusieurs auteurs ont proposé de détruire les globules rouges, Thoma par l'acide acétique, Elzholz (1894) par l'eau distillée. Puis les globules blancs sont ensuite colorés. Ces procédés sont longs et compliqués, exposent à des erreurs volumétriques, nécessitent une double numération.

M. Mayet (*Arch. de phys.*, 1888, thèse de Monot, 1888, thèse de Baissas, 1890), propose de fixer le sang par l'acide osmique, puis de colorer les globules rouges par l'éosine. Ce n'est pas là un procédé rapide ni clinique.

Luzet (thèse inaug., 1891) emploie une solution salée à 7,5 pour 1000, colorée avec un mélange de bleu de méthy-

lène et de fuchsine acide. Ce liquide est long à préparer (huit jours d'après l'auteur) ; nous avons trouvé qu'il ne conservait pas bien les globules, qu'il colorait lentement ; enfin, la double coloration n'est pas utile.

Nous préconisons l'emploi du sérum de Malassez coloré avec du violet de gentiane, suivant la formule :

Sérum de Malassez, solut. alcool. de. 50 cc.
Violet de gentiane à 5 °/₀₀ dans alcool
à 93°............................ V à VIII gouttes.

Le sérum de Hayem précipite la plupart des solutions colorantes (à cause du bichlorure de mercure) et de plus il conserve la forme des globules beaucoup moins bien que le sérum de Malassez.

Le violet de gentiane nous a paru être le colorant le plus précis, le plus rapide pour une faible quantité de matière colorante.

On emploie ce sérum artificiel coloré exactement de la même façon que les sérums habituels incolores. La coloration des noyaux des leucocytes s'effectue en cinq minutes environ ; elle va en augmentant. Si l'on s'en tient à la quantité de colorant énoncée plus haut, les globules rouges sans noyau ne prennent pas la coloration. Les globules rouges sont gonflés, parfaitement arrondis, sans diffusion de leur hémoglobine. Les globules blancs se distinguent avec la plus parfaite netteté.

Après la numération il est bon de nettoyer les objets (récipients, cellules, pipettes, etc.) avec un peu d'alcool ou d'eau faiblement acidulée.

Nous croyons que ce procédé absolument clinique rendra de grands services dans la numération des globules blancs.

PHTISIE AIGUE ET ENDOCARDITE VÉGÉTANTE.

M. Josserand présente les pièces macroscopiques d'une femme atteinte de tuberculose aiguë morte par suite d'endocardite aiguë.

Cette malade était entrée dans son service il y a cinq mois avec un souffle intense au cœur, de la fièvre et de la splénomégalie; il diagnostiqua une endocardite aiguë. Après quelques semaines il trouva des craquements sous la clavicule droite. C'était donc une valvulaire banale qui se tuberculisait. Elle est morte par suite d'asystolie.

A l'autopsie, il trouva une tuberculose aiguë du sommet droit; au cœur, une endocardite végétante qui avait sectionné les tendons de la valvule mitrale et celle-ci était appliquée contre l'endocarde de l'oreillette.

Cette autopsie est intéressante à cause de la coexistence, excessivement rare, d'une endocardite vraie et de la tuberculose pulmonaire et à cause de la longue durée de la maladie. Elle est un argument qui milite contre l'antagonisme établi par Rokitanski entre la tuberculose et les maladies du cœur.

Quant à la nature de la lésion endocardique, il peut affirmer que l'examen bactériologique des pièces fraîches a été négatif. Un examen des pièces durcies et des inoculations seront faites.

AFFECTION MENTALE GUÉRIE PAR LA TRÉPANATION.

M. Rebatel, en son nom et en collaboration avec M. Joseph Binet, lit une observation d'affection mentale guérie par la trépanation.

(Voir la première partie (Mémoires), p. 20.

M. Chandelux, qui a opéré ce malade, n'ajoutera qu'un mot sur le mode d'action probable de la trépanation dans ce cas. A-t-elle agi en décomprimant le cerveau, en modifiant les conditions statiques de la circulation cérébrale ou par suggestion opératoire? M. Chandelux ne croit pas à l'hystéro-traumatisme dans ce cas. Il fait observer que le malade se porte bien depuis 22 mois; il l'a revu récemment, et de tous les symptômes passés il éprouve par moments de violents battements au niveau de la cicatrice avec expansion cérébrale. Peut-être y avait-il en ce point afflux considérable de sang et partant une compression céré-

brale qui aujourd'hui peut se faire librement, la boîte crânienne n'existant plus en ce point.

M. Lépine rappelle à côté du fait intéressant de MM. Rebatel et Binet l'observation d'un jeune homme qui avait des attaques épileptiformes subintrantes avec prédominance d'un côté. Une légère trépanation fut pratiquée du côté opposé. Le malade a complètement guéri. Il croit qu'il a eu affaire dans ce cas à un hystérique, car il sut plus tard que ce jeune homme avait eu au régiment une attaque avec perte de connaissance. Certaines formes d'hystérie peuvent simuler une épilepsie jaksonnienne dont nous ne connaissons pas le mécanisme.

L'hystérie telle qu'on la délimite aujourd'hui doit être revisée complètement. Beaucoup de lésions variées du cerveau sont simulées par un état *sine materia*.

M. A. Poncet est partisan de l'intervention dans un cas semblable, mais il fait des réserves sur le résultat définitif. Des rémittences analogues, mais moins complètes, ont eu lieu chez le malade, et l'opération aurait pu en déterminer une semblable.

M. Poncet a opéré assez souvent des épileptiques traumatiques. Quand il a trouvé une lésion, le malade a guéri. Dans le cas contraire, la guérison a été temporaire et il a dû pratiquer une nouvelle trépanation.

Pour lui, tout trouble cérébral, sensitif ou mental, succédant à un traumatisme, est justiciable d'une opération.

M. Rebatel observe que le malade a eu une seule crise épileptiforme, et que pendant cinq ans il n'a eu que des troubles mentaux (mélancolie dépressive avec hallucinations).

Entre les accalmies qui ont précédé l'intervention chirurgicale et celle d'aujourd'hui, il n'y a aucune parité, ce malade a la pleine possession de ses facultés et une intelligence remarquable. Depuis 23 mois son état physique est excellent. L'amélioration mentale a été suivie d'une augmentation notable de poids (5 kilogr.).

M. Chandelux, à une question de M. le Président : Pourquoi la cou ronne de trépan n'a-t-elle pas été appliquée au niveau du point frappé par l'éclat d'obus ? répond qu'il n'y avait au niveau de ce point aucun signe local. Le point d'élection était tout indiqué par les battements violents que le malade éprouvait au niveau de la bosse frontale.

M. Poncet persiste dans ses réserves ; l'opération remonterait-elle à trois ou quatre ans et même davantage.

M. Chandelux. Il est impossible de préjuger l'avenir ; mais le temps écoulé depuis l'opération est assez long pour donner une certaine garantie.

M. Grandclement rappelle qu'il y a dans la littérature médicale des faits assez nombreux où des opérations graves telles que la laparotomie

ont été pratiquées par des tumeurs imaginaires, et les malades ont été guéris de leurs malaises à la suite de pareilles interventions.

Quant à lui, il a vu un malade éprouver de telles douleurs dans un œil qu'il en demandait l'extirpation. Bien que l'examen ne démontrât aucune altération des milieux de l'œil, et après l'inefficacité bien constatée de toutes les médications mises en usage, il a pratiqué une kératotomie et le malade a guéri.

M. Rabot cite un garçon d'écurie épileptique depuis longtemps qui eut le frontal brisé par un coup de pied de cheval. Depuis ce grave traumatisme il n'a plus eu de crise épileptique.

ECTOPIE RÉNALE.

M. Chapuis, interne des hôpitaux, relate un cas d'ectopie du rein gauche trouvée chez une enfant de onze mois, morte de bronchopneumonie.

(Voir la première partie (*Mémoires*), page 25.)

M. Goullioud, au cours d'une laparotomie pratiquée pour une salpingite double, rencontra le rein gauche en état d'ectopie dans l'excavation pelvienne. Après avoir enlevé les annexes du côté droit, il découvre à gauche une tumeur qui, le péritoine incisé, fut reconnue être un rein. Il le laissa en place, appliqua deux points de suture et ferma l'abdomen. La malade guérie, il lui fut impossible de distinguer cette tumeur rénale d'une salpingite. En pareil cas l'erreur de diagnostic lui paraît inévitable.

HYSTÉRECTOMIE ABDOMINALE DANS UN CAS COMPLIQUÉ DE GROSSESSE.

M. Auguste Pollosson fait une communication et présente des pièces anatomiques provenant d'une hystérectomie abdominale pratiquée pour fibrome compliqué de grossesse.

L'opération a été faite sur une femme de 35 ans, mariée à 19 ans, n'ayant jamais eu de grossesse, ni de fausse couche, et veuve depuis deux ans.

Cette femme ressentait, depuis quinze mois environ, une pesanteur dans l'abdomen; de plus, ses règles retardaient

et étaient diminuées d'importance. Elles avaient disparu complètement depuis quatre mois lorsque, il y a quinze jours, survint une hémorrhagie.

L'examen de la malade fit découvrir une tumeur solide, irrégulière, remontant à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic et plongeant dans l'excavation. On arrière on trouvait le col dont les bords n'étaient pas ramollis.

Sur la face antérieure on percevait de petites tumeurs ayant le volume d'une noix.

M. Pollosson avait pensé d'abord à une grossesse, mais il ne s'arrêta pas à cette idée parce que le col n'était pas ramolli, parce qu'il n'y avait pas de sensation de ballottement perceptible, parce qu'enfin la malade niait absolument la possibilité de cette éventualité.

La tumeur augmentant rapidement de volume, M. Polosson intervint.

Après incision de la paroi abdominale, on constata à la partie postéro-supérieure de la tumeur un ballottement qui ne laissa aucun doute sur la réalité d'un état de grossesse qui remontait à quatre mois environ.

Cette constatation pouvait faire hésiter à poursuivre l'opération, mais étant donnés les dangers qu'aurait fait courir à la malade le développement simultané d'une grossesse et d'une tumeur, d'autre part, la perspective d'un accouchement dystocique très grave, M. Pollosson se crut autorisé à enlever le corps fibreux avec l'utérus gravide.

L'opération datant du matin, les suites en seront données plus tard.

M. Pollosson rapproche cette opération de celle que fit M. Fochier, il y a deux ans, et dans laquelle on vit un fibrome, diagnostiqué depuis longtemps, augmenter rapidement de volume sous l'influence d'une grossesse.

L'enseignement qu'il y aurait lieu de tirer de ces faits, c'est que dans les cas où chez une femme jeune on voit un fibrome de l'utérus augmenter rapidement, il y a lieu de songer à la possibilité de la grossesse, surtout quand à cette circonstance s'ajoute une cessation des règles.

M. Bard connaît le cas de M. Fochier et se souvient aussi d'une autre observation, due à M. Laroyenne, dans laquelle au beau milieu d'un fibrome utérin on trouva également un fœtus.

L'examen de cette dernière tumeur fut pratiqué et permit de constater que l'accroissement subit par le fibrome, par le fait de la grossesse, résultait d'une simple prolifération des fibres musculaires parallèle à l'évolution normale que présente l'utérus gravide.

Dans ces cas-là le fœtus donne le coup de fouet qui exagère la prolifération ; mais après l'accouchement il peut parfaitement y avoir régression et diminution de volume de la tumeur, car en somme il ne s'agit pas d'une augmentation maligne.

M. Pollosson est absolument de l'avis de M. Bard, et il n'a pas dit que l'augmentation rapide d'un fibrome sous l'influence d'une grossesse fût un accroissement malin.

SUR UN CAS DE RACHITISME TARDIF.

M. A. Pollosson présente une enfant de 13 ans atteinte de rachitisme tardif ayant débuté il y a dix mois, caractérisé par un développement de l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras et un chapelet costal typique.

Cette enfant présente comme vestiges de rachitisme de la première enfance un genu valgum et les genoux gros.

En parlant de rachitisme tardif, tantôt on veut dire des cas semblables à celui-là, tantôt on doit trancher la question qui rattache au rachitisme soit le genu valgum, soit la scoliose. Mais les cas semblables à celui-ci sont rares. Il n'en a vu que deux cas, outre ceux de rachitisme et de scoliose.

DE LA FIXATION DE L'ÉPIPLOON DANS LES OPÉRATIONS ABDOMINALES.

M. le professeur Laroyenne fait la communication suivante :

Byron-Robinson a fait connaître, sur des animaux, la *fonction* qu'on peut appeler *chirurgicale* de l'épiploon, c'est-à-dire :

1° La barrière qu'il oppose à l'infection en se greffant autour des dénudations traumatiques de l'intestin, de la paroi abdominale, des trompes ou de l'appendice ;

2° Son interposition entre la paroi abdominale et les intestins pour en prévenir l'adhérence.

J'ai pensé qu'on devait tenir compte de ces nombreuses expériences sur 200 chiens laparotomisés et les utiliser dans la technique chirurgicale, après avoir constaté encore ces jours derniers au cours d'une opération consécutive à une première laparotomie, qui était demeurée simplement exploratrice, cette adhérence intime et limitée de l'intestin à la paroi, précisément au niveau de l'incision abdominale.

Tous ceux qui ont pratiqué des laparotomies ont eu d'instinct la pensée qu'il serait à souhaiter que l'intestin fût, autant que possible, recouvert par une surface épiploïque avant la fermeture de la cavité abdominale.

D'autre part, on a nettement l'impression que ce tablier épiploïque étalé sur la masse viscérale a la plus grande tendance à remonter emporté par les mouvements intestinaux vers son insertion, c'est-à-dire vers l'estomac, et le plus souvent à n'en pas redescendre. Dès lors, les organes qui étaient recouverts ou qu'on vient de recouvrir ne le sont pas ou ne doivent plus l'être avant même qu'on ait achevé de refermer l'abdomen.

Pour obvier à ce retrait de l'épiploon, j'ai suturé son bord inférieur en l'étalant sans le distendre par un ou au plus deux points de suture de catgut fin, au péritoine pariétal au niveau de l'arcade fémorale. On peut encore, si l'épiploon est assez long, passer ce fil, non plus au niveau de son bord inférieur, mais à 8 ou 10 cent. au-dessus, de façon à laisser libre dans le petit bassin sa portion inférieure pour recouvrir, après une opération sur l'utérus ou ses annexes, les surfaces dénudées qui peuvent y être contenues.

Ces fils, après s'être résorbés, laisseront-ils ou ne laisseront-ils pas persister une faible adhérence entre l'épiploon et la paroi ? L'important est qu'ils aient maintenu l'épiploon pendant quelques jours après la laparotomie sur les

organes qu'il doit recouvrir. Cette fixation ne gêne d'ailleurs en rien un drainage, s'il est jugé nécessaire.

ACTION ANALGÉSIQUE DU BICARBONATE DE SOUDE.

M. LINOSSIER, dans une étude sur les propriétés analgésiques du bicarbonate de soude, cite un nombre d'observations dans lesquelles le bicarbonate de soude, administré à la dose de 0 gr. 50 à 2 gr., a calmé les douleurs qui surviennent quelques heures après les repas, même lorsqu'il y avait diminution marquée de la sécrétion chlorhydrique. Ce résultat a été obtenu chez des malades atteints d'affections très différentes, lithiase biliaire, gastralgie, néoplasme, troubles digestifs d'ordre mécanique.

Comment agit-il ? Ce sel, introduit dans l'estomac vers la fin de la digestion, sature le chyme toujours plus ou moins acide, excite la musculature de l'estomac et dégage de l'acide qui peut agir lui-même par son action anesthésique et fait cesser la pneumatose en dégageant les orifices du cardia et du pylore.

De ces faits on peut tirer cette double conclusion : 1° une crise douloureuse survenant vers la fin de la période digestive et calmée par le bicarbonate de soude n'est pas une preuve que l'hyperchlorhydrie ou l'hyperacidité en sont la cause ; 2° le bicarbonate de soude calme des crises douloureuses survenant périodiquement après les repas, même quand il y a hypochlorhydrie et diminution de l'acidité stomacale.

Cette action analgésique du bicarbonate n'est pas durable, huit à dix jours, plus tard le sel alcalin n'agit plus. M. Linossier ne voit de contre-indication à son emploi que chez les cancéreux avancés.

M. GLÉNARD. Les causes des douleurs stomacales sont complexes. Elles sont dues le plus souvent à une insuffisance motrice de l'estomac, et dans ce cas toute substance (une cuillerée de cognac, un morceau de sucre, etc.), exerçant une action excitante sur l'estomac, calme les dou-

leurs. Le bicarbonate ne calme les douleurs qu'en développant des gaz, c'est-à-dire en agissant sur la musculature de l'estomac.

Un moyen de diagnostic que M. Glénard recommande pour juger de l'état d'acidité de l'estomac, c'est le repas d'épreuve par la viande, des œufs et de l'eau. Si les douleurs cessent dès le premier ou le second repas, c'est que le malade était hyperpétique.

A propos du cancer, M. Glénard est parvenu à calmer les douleurs des cancéreux et à les alimenter en leur donnant du lait et de l'acide lactique, ou bien du bouillon pané suivi de l'administration de la maltine.

Quand le bicarbonate de soude échoue, même associé à la magnésie et au sous-nitrate de bismuth dont l'action sédative n'est pas bien expliquée, M. Glénard recommande le sulfate de soude à la dose de 6 à 7 grammes administré le matin à jeun ou à quatre heures du soir. Ce sel exerce une action remarquable contre les douleurs habituelles des dyspeptiques, et c'est une preuve que la dyspepsie n'est pas toujours exclusivement gastrique et dépend d'un état général.

M. Linossier. Chez les malades dont j'ai rappelé l'histoire, le morceau de sucre n'avait pas calmé les douleurs et la meilleure preuve que le bi carbonate a bien une action spéciale dans ces douleurs *post prandium*, c'est qu'une forte dose produisait une sédation autrement durable qu'une petite dose.

OCCLUSION INTESTINALE CAUSÉE PAR UNE TORSION DE L'S ILIAQUE.

M. Pillard présente les intestins d'un homme de 35 ans, mort après avoir été opéré pour une occlusion intestinale aiguë, causée par une torsion de l'S iliaque.

M. Adenot complète l'histoire du malade et donne sur ce fait les renseignements suivants :

Le malade dont vient de vous parler M. Pillard souffrait, depuis plusieurs années, de troubles digestifs caractérisés par des phénomènes dyspepsiques accompagnés d'alternative de débâcle et de constipation. Soigné depuis longtemps pour ces malaises, il les voyait augmenter depuis plusieurs mois. Enfin, depuis cinq jours, l'occlusion s'était complétée et il se présentait avec des signes d'occlusion aiguë. Son état, très grave, me faisait craindre une mort pendant l'anesthésie.

L'opération fut laborieuse. J'incisai la paroi abdominale depuis l'appendice xiphoïde jusqu'au pubis avec débridement latéral de 10 centimètres. Alors seulement je pus énucléer de la cavité abdominale une anse du gros intestin; mais je ne reconnus pas tout d'abord la portion de l'S iliaque. Cette anse, immense, présentait les dimensions du còlon dans sa totalité ; elle était tordue sur elle-même et son pédicule de torsion siégeait au niveau de l'origine du rectum.

Il s'agissait d'une anse sigmoïdale, de dimension inusitée, et qui, développée dans tout l'abdomen, se superposait pour ainsi dire au côlon. L'anse fut facilement détordue, et par pression une quantité énorme, évaluée à 15 à 20 litres de liquide et de gaz, fut expulsée par l'anus. La circonférence de l'intestin (et je ne veux pas dire la longueur de l'anse) mesurait alors 45 centimètres environ. Le malade, qui présentait du refroidissement des extrémités au moment de l'opération, mourut dans la nuit suivante.

A l'autopsie, je reconnus que le cours des matières était parfaitement rétabli. L'anse sigmoïde, aplatie et rétractée, mesurait encore cependant des dimensions énormes. Le pourtour, mesuré sans traction capable de l'allonger, était d'environ de 1 mètre 30 cent. Le diamètre de l'intestin, aplati et vide, était d'environ 12 à 14 centimètres d'étendue. Distendue, l'anse pouvait mesurer sur le vivant au moins 2 mètres.

L'occlusion par exagération du mésocôlon sigmoïdal a favorisé cette occlusion par torsion. Trastour, Fr. Glénard, Kœnig ont signalé des cas moins développés que celui-là.

ENTÉRITE AVEC FAUSSES MEMBRANES.

MM. Courmont et Doyon présentent des intestins de chien, montrant des lésions fort remarquables d'entérite avec fausses membranes, développées rapidement à la suite d'une injection veineuse de toxines diphtéritiques.

Si l'on injecte dans le sang d'un chien une dose assez forte

de toxine diphtéritique filtrée, l'animal meurt sssez rapidement après quelques heures ou deux à trois jours, selon la dose. Après une certaine période d'incubation, le chien présente de l'hyperthermie suivie assez brusquement d'une hypothermie de courte durée. Au moment de la mort, le thermomètre marque 34° à 35° dans le rectum.

A l'autopsie des animaux ainsi tués par l'injection de la toxine on trouve une entérite pseudo-membraneuse habituellement limitée à l'intestin grêle, siège principal probable de son élimination. Le gros intestin, l'estomac sont simplement congestionnés, la région pylorique reste pâle.

Cette entérite n'est pas le fait des microbes de l'intestin, car elle apparaît très rapidement et se développe si avant l'expérience on a abondamment lavé l'intestin avec une solution antiseptique.

DE LA PÉRIODE LATENTE DES EMPOISONNEMENTS PAR INJECTIONS VEINEUSES DE TOXINES MICROBIENNES.

MM. Guinard et Artaud font une communication et présentent des pièces se rapportant à l'action physiologique de certaines toxines microbiennes.

Lorsqu'on injecte dans la veine d'un animal un poison ordinaire : strychnine, atropine, acide cyanhydrique, etc., les troubles physiologiques se manifestent presque immédiatement avec une intensité proportionnelle à la dose et peuvent être suivis de mort si cette dernière est suffisante. Dans le cas contraire, lorsque la dose n'est pas exagérée, les manifestations d'empoisonnement après avoir été plus ou moins violentes s'améliorent progressivement au fur et à mesure que l'élimination se produit et le sujet se rétablit avec les toxines microbiennes, ou du moins avec certaines d'entre elles les choses ne se passent pas de la même façon.

Il en est, comme les toxines du bacille de la diphtérie, qui introduites dans une veine ne produisent rien de bien apparent et de bien sérieux, immédiatement après l'injection,

mais provoquent, à la suite d'une phase silencieuse de durée variable, des troubles plus ou moins graves qui vont en s'exagérant et aboutissent le plus souvent à la mort des animaux. C'est ce qu'ont démontré nettement les travaux de MM. Courmont et Doyon, ainsi que ceux de MM. Enriquez et Hallion.

Nous avons constaté que les produits solubles du bacille morveux agissent de la même façon. Il est d'autres toxines qui produisent immédiatement des modifications fonctionnelles coïncidant presque avec leur introduction dans la veine, mais dont les premiers effets, après avoir eu une durée relativement courte, disparaissent pour faire place à une période de calme pendant laquelle le sujet semble complètement rétabli ; mais ce n'est souvent qu'un rétablissement apparent, car quelques heures après réapparaissent des symptômes toxiques, différents des premiers par certains caractères, mais surtout par leur marche.

C'est ainsi que se comporte le produit soluble sécrété par le pneumobacillus liquefaciens bovis, microbe dont M. le professeur Arloing a fort bien démontré le rôle pathogène dans la production de la péripneumonie contagieuse.

Lorsqu'on injecte ce poison dans la veine d'un chien, on note immédiatement de l'affaiblissement et de l'accélération du cœur, avec une chute considérable de la pression sanguine, tendance au sommeil et à la dépression nerveuse, exagération du péristaltisme, etc.; puis bientôt tout rentre dans l'ordre, l'animal semble se rétablir, on pourrait croire que tout est fini. Mais plusieurs heures après réapparaissent des signes non douteux d'une intoxication : hypotension vasculaire, hyperthermie, troubles digestifs, diarrhée sanguinolente, affaiblissement général, paralysie, etc., après quoi l'animal peut mourir dans un délai assez court.

Quand la dose est un peu plus forte, mais surtout quand il s'agit, non plus d'un chien, mais d'un animal appartenant à une espèce jouissant d'une sensibilité plus grande à la pneumo-bacilline, comme la chèvre par exemple, les premiers effets qui suivent l'injection peuvent être rapidement mortels sans aucun intervalle de repos (Arloing).

Mais habituellement, avec les doses modérées, il y a entre les premières manifestations, souvent assez fugaces, et les effets éloignés un intervalle correspondant à une véritable phase d'incubation. Il est curieux de constater que pendant cette phase silencieuse, non seulement l'état général du sujet n'a rien d'inquiétant, mais l'injection de nouvelles doses ne réveille plus les symptômes du début ; ces nouvelles doses, comme nous le démontrerons bientôt, ne font qu'activer l'apparition des troubles secondaires.

En étudiant les modifications circulatoires produites par les toxines du bacille de la morve, en reprenant après M. Arloing des recherches de même nature sur les toxines du bacillus heminecrobiophilus, nous avons constaté encore, entre le moment de l'injection veineuse et l'apparition des signes vrais d'intoxication, une véritable phase latente pendant laquelle l'animal ne semblait pas avoir reçu le poison qui pourtant devait le tuer quelques heures après.

Nous croyons donc, et c'est là le fait général de ce que nous venons de dire et de ce que nous avons vu que dans l'empoisonnement par des toxines microbiennes, il y a lieu de compter le plus souvent, non seulement sur les effets immédiats, qui peuvent manquer, mais sur des troubles éloignés, parfois plus redoutables provenant, soit de la transformation des toxines, soit des sécrétions organiques, anormalement produites par le fait de leur présence dans l'économie.

La double action (effets immédiats et d'incubation) que nous avons constatée avec les toxines du pneumobacillus bovis et du bacillus heminecrobiophilus de M. Arloing démontrent directement que les toxines microbiennes peuvent agir suivant deux modes différents :

1° A la façon des poisons ordinaires dans la production des effets primitifs qui leur sont propres et qui suivent immédiatement l'injection ; à la façon des diastases ou ferments solubles, dans le produit des effets qui n'apparaissent qu'à la suite d'une période latente ou d'incubation.

Étant donnée la diversité des produits solubles élaborés

par les microbes, diversité sur laquelle ont insisté beaucoup MM. Bouchard, Arloing, Rodet et Courmont, on est en droit de supposer que ce ne sont pas les mêmes éléments chimiques de la même élaboration totale qui jouent le double rôle de poison et de ferment, mais que, dans une même toxine, peut exister, soit un poison direct, soit un ferment, soit l'un et l'autre de ces agents.

M. Courmont, à propos de cette communication et des faits qu'elle renferme, confirmatifs de ce qu'il a obtenu avec M. Doyon, dit qu'ils n'ont pas prétendu, comme on a eu l'air de le leur reprocher, qu'il n'y avait que des ferments dans les produits microbiens.

Tel n'a pas été le résultat de leurs recherches ; en somme, il faut admettre que dans les produits sécrétés par les microbes, il peut y avoir des toxines et des ferments, les uns n'excluant pas les autres.

CONTRIRUTION A L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA GLANDE MAMMAIRE ; MODIFICATIONS SUBIES PAR LES CELLULES EN PANIER ;

Par M. le docteur Lacroix.

Depuis longtemps, au cours de nos études anatomo-pathologiques nous avions rencontré sur des coupes de mamelles atteintes, soit de tumeurs bénignes (fibro-adénomes, maladies kystiques), soit d'inflammations plus ou moins chroniques (mammites suppurées, kystes suppurés), des dispositifs dont l'explication nous échappait, voire même des figures étranges dont nous étions loin de soupçonner la valeur exacte.

Lorsque nous eûmes découvert (2) la couche rameuse des *cellules en panier* qui tapisse d'un bout à l'autre les acini et les conduits excréteurs de la glande mammaire, la compréhension de ces dispositifs nous fut des plus simples.

Nous avions observé d'une façon constante dans les fibro-adénomes du sein que l'épithélium qui tapisse les diverticules plus ou moins tortueux de la glande modifiée par le

(2) Lacroix : Comptes-rendus de l'Académie des sciences, 29 oct. 1894.

développement anormal du tissu fibreux était formé de deux assises : une assise *interne* composée de cellules prismatiques plus ou moins hautes suivant les points considérés, représentant l'épithélium mammaire revenu à l'état indifférent; et une assise externe formée par des noyaux très fortement colorés, disposés comme des perles à la surface de la membrane propre, noyaux en général très adhérents à cette membrane et ne se détachant pas quand la couche interne était desquamée ou enlevée dans les manipulations. Nous ignorions la signification exacte de cette couche profonde, aujourd'hui nous pouvons affirmer qu'elle répond au réseau des « cellules en panier ».

Sur une glande mammaire atteinte de maladie kystique, nous avions remarqué au niveau d'un de ces petits kystiques à contenu verdâtre (kystes en grains de plomb), au-dessous de l'épithélium métatypique qui le tapissait, une série d'éléments qui, vus à plat, se montraient sous forme de longues fibres, disposées presque parallèlement les unes aux autres, ayant un éclat gris tout spécial et pourvues d'un noyau placé toujours à leur surface. Il était impossible d'après la forme et la régularité de ces éléments de penser à des cellules de tissu conjonctif. Actuellement nous ne doutons plus que ce sont là les « cellules en paniers » qui ont subi des modifications spéciales, peut-être une hyperplasie véritable, suivant en cela le mouvement produit au niveau des éléments glandulaires.

Enfin, au voisinage de certaines inflammations suppuratives de la mamelle (kyste suppuré), nous avons rencontré des figures dont la complexité réclame quelques détails.

A une faible distance des points où l'inflammation a été assez prononcée pour déterminer la suppuration de la glande et par suite la destruction totale de ces éléments, on peut suivre des zones où l'inflammation a été moins vive et où l'infiltration par les leucocytes atteint des degrés variables. Partout cependant, au sein de ces zones d'infiltration, les cavités glandulaires subissent des phénomènes de régression. Leur calibre diminue, soit par suite d'une atrophie

véritable, soit par suite de la pression exercée sur leur pourtour par les globules blancs accumulés. Dans ces circonstances l'épithélium apparaît desquamé en masse et refoulé au centre du tube glandulaire, obstruant presque complètement sa lumière. Mais au-dessous de lui existe une série de denticulations, constituées par une substance d'un éclat gris, colorée avec l'éosine hématoxylique, d'une façon assez intense, en un rouge qui tire sur le rouge brique, denticulation le plus souvent terminée à leur sommet par un point qui a toutes les réactions d'un noyau.

Sur des conduits de plus grande taille, correspondant vraisemblablement à des canaux excréteurs interlobulaires de la glande, on trouve une série de festons ayant une disposition radiaire, comblant presque toute la lumière des conduits et hérissés sur toute leur surface de denticulations analogues à celles que nous avons décrites plus haut. Ces figures, malgré leur complexité apparente, offrent une grande régularité. Elles deviennent très compréhensibles lorsque l'on se reporte à la description que nous avons donnée du réseau des cellules en paniers des acini et des conduits excréteurs de la glande mammaire.

On conçoit aisément que, sous l'influence du retrait subi par ces conduits, la nappe des cellules rameuses a gagné en hauteur ce qu'elle perdait en surface et a pu de la sorte, au lieu d'un mince vernis, à peine sensible sur les coupes transversales, constituer une série de denticulations épiennes. Quant aux noyaux, toujours situés à la surface de la nappe protoplasmique, ils se sont trouvés reportés du côté de la lumière du tube glandulaire à l'extrémité des denticulations.

ARTHRITE PURULENTE DU GENOU; ARTHROTOMIE.

M. Martel, interne des hôpitaux, présente un malade qui a subi une arthrotomie avec drainage, pour remédier à une arthrite purulente du genou. Ce malade a été opéré par

M. Gangolphe dans le service de M. Ollier; il est intéressant car il représente un cas typique de rétablissement des fonctions de l'articulation du genou, à la suite de l'arthrotomie.

HYSTÉROPEXIE POUR PROLAPSUS UTÉRIN.

M. Condamin présente une jeune femme à laquelle il a pratiqué l'hystéropexie pour remédier à un prolapsus utérin.

Cette femme a eu trois grossesses, dont la dernière s'est terminée par des couches particulièrement difficiles, avec déchirure du périnée, prolapsus de l'utérus et de la vessie, puis, dans la suite, douleurs vives du côté des annexes.

L'intervention chirurgicale comprit d'abord une périnéorrhaphie, puis la fixation de l'utérus à la paroi abdominale, pratiquée suivant la méthode de M. Laroyenne.

Les suites ont été très simples et les résultats éloignés excellents. En effet l'opération remonte au mois d'août 1893 et depuis la malade n'a présenté aucun trouble fonctionnel; bien plus, elle est actuellement enceinte de six mois et sa grossesse paraît évoluer très physiologiquement.

L'utérus, parfaitement fixé à la paroi, se développe très bien, les points de suture ne l'empêchent pas de remonter et, à part quelques tiraillements à la cicatrice, la malade ne ressent ni plus de gêne ni plus de douleur que dans les conditions normales.

M. Condamin estime que, dans les conditions présentes et d'après la bonne tournure que prennent les choses, l'accouchement doit se faire très régulièrement.

Cette malade est une preuve évidente des résultats éloignés heureux que peut fournir l'hystéropexie. La Société sera tenue au courant de la façon dont l'accouchement se sera passé.

M. Goullioud a pratiqué l'hystéropexie pour remplir des indications variées et a obtenu d'excellents résultats qui d'ailleurs ont été publiés dans la thèse de Léon et ailleurs. Non seulement la fixation s'est main-

tenue, mais trois des opérées ont eu consécutivement des grossesses normales qui se sont parfaitement terminées. L'une d'entre elles cependant a avorté, mais les suites ont été très simples. M. Goullioud a revu les malades longtemps après et a pu apprendre ainsi que les résultats éloignés étaient toujours aussi bons.

M. Rendu déclare que malgré le résultat favorable présenté par M. Condamin il ne pense pas que la ventro-fixation soit une opération aussi bonne qu'on le prétend.

Il estime que chez la malade soumise à la Société, il n'y a rien d'étonnant à ce que l'utérus soit resté adhérent après un an ; cette femme sera intéressante à suivre, mais après l'accouchement seulement.

M. Rendu rappelle à ce propos certaines observations qui lui paraissent défavorables à l'hystéropexie, entre autres une opération de Müller. Dans ce cas il s'agissait d'un prolapsus utérin ; pour y remédier Müller ne se contenta pas d'une ventro fixation, mais réséqua l'utérus et fixa le col à la paroi abdominale. Malgré cela le col était redescendu en prolapsus complet.

M. Condamin fait remarquer à M. Rendu que l'observation de Müller qu'il vient de rappeler, ne se rapporte pas à une *hystéropexie*, mais bien au contraire à une *hystérectomie* et qu'il ne saurait y avoir de rapprochement à établir.

De ce qu'une hystéropexie est faite sans résultats, suivant un procédé défectueux, il ne faut pas généraliser la méthode.

Si M. Rendu demande des preuves plus convaincantes, il peut en trouver facilement, plus de 60 observations heureuses avec résultats éloignés excellents ont été recueillies et publiées dans le service de M. Laroyenne.

Quand l'utérus n'a pas tenu, c'est qu'il était mal fixé, car dans tous les cas où la suture a été bien faite, il n'est pas redescendu. M. Condamin affirme donc que l'hystéropexie faite suivant le procédé de M. Laroyenne peut donner des résultats éloignés parfaits.

M. Rendu ne fait aucune confusion et maintient le rapprochement qu'il vient d'établir. Si dans le cas cité par lui l'*hystérectomie* avec fixation du moignon utérin *dans la cicatrice abdominale* a été suivie d'un retour du prolapsus utérin, il en conclut avec raison que l'*hystéropexie*, simple accolement de l'organe à la paroi abdominale, eût *a fortiori* donné la même récidive.

RACHITISME DES MEMBRES INFÉRIEURS; OSTÉOCLASIES.

M. Robin présente un jeune homme de 16 ans à qui il a pratiqué, il y a huit ans, le redressement des membres infé-

rieurs au moyen de quatre ostéoclasies. Avant l'intervention, ce jeune homme avait les jambes en cercle de tonneau et on peut constater qu'actuellement le redressement est satisfaisant.

Ce jeune homme, qui désire embrasser la carrière ecclésiastique, s'est présenté à M. Robin pour savoir s'il serait apte au service militaire.

Or, si ce n'était sa petite taille et peut-être la persistance de vieilles courbures rachitiques, il semblerait bien qu'il fût susceptible d'être accepté au conseil de révision.

ÉPITHÉLIOMA DU CUIR CHEVELU.

M. Bérard présente un malade âgé de 69 ans, qui, à l'âge de deux ans, fut accidentellement et grièvement brûlé sur le crâne et à la main gauche. La cicatrisation de la brûlure du crâne ne fut jamais complète, et en son lieu et place persistèrent, pendant le reste de l'existence de cet homme, deux croûtes qui ne l'incommodèrent à aucun moment.

Il y a un an seulement, en faisant sa toilette avec un peigne de métal, cet individu arracha accidentellement les deux croûtes qui protégeaient sa vieille lésion ; une hémorrhagie assez grave s'ensuivit et bientôt après une tumeur se développa dans la région de la cicatrice.

Actuellement le malade est porteur sur le sommet du crâne, d'un vaste épithélioma qui s'est infiltré jusque dans les os et a perforé la paroi.

L'observation est intéressante à cause de la rareté de l'épithélioma, au niveau de la portion du cuir chevelu qui est atteinte chez le malade que présente M. Bérard.

DIABÈTE TRAITÉ PAR LE FERMENT GLYCOLYTIQUE.

M. Lépine, dans une courte communication, car il ne possède qu'un seul cas, expose les premiers résultats qu'il a

obtenus chez une jeune femme diabétique, à qui il a administré du ferment glycolytique.

Cette femme avait été laissée dans un service par M. Lannois, qui l'avait déjà beaucoup améliorée en la traitant suivant les procédés ordinaires.

Afin de donner une excellente idée de ce qui s'est produit, M. Lépine expose complètement les diverses phases par lesquelles a passé cette malade depuis son entrée à l'hôpital, en septembre 1894.

Elle éliminait à cette date 150 gr. de sucre par jour.

Divers traitements, ordonnés par M. Lannois, l'ont amenée au chiffre de 90 gr. par jour.

Afin d'avoir un terme de comparaison, toute médication fut supprimée, de telle sorte que, en janvier 1895, la quantité de sucre était remontée à 130 grammes.

Le 25 janvier, on commença à faire prendre chaque jour à la malade un litre de la solution normale, ce qui produisit la dégradation suivante dans la quantité du sucre éliminée quotidiennement : 108, 76, 70 et 57 grammes.

Pendant que cette amélioration était obtenue, sous l'influence de l'administration du ferment, la malade ne suivait aucun régime ; elle mangeait tout ce qu'elle voulait, y compris des féculents et buvait même la tisane sucrée de la salle. La diminution du sucre était donc entièrement sous la dépendance du traitement adopté.

Ayant assisté à la chute progressive du taux du sucre éliminé, on voulut voir ce qui se passerait à la suite de la suppression du ferment glycolytique.

On cessa donc l'administration de la solution et on vit la quantité de sucre atteindre progressivement 91, 125, 131 et 161 gr., le dernier chiffre correspondant au 14 février.

M. Lépine administra alors du ferment glycolytique provenant du pancréas de bœuf et on vit, comme dans le premier essai, la proportion du sucre diminuer notablement, mais un peu moins cependant qu'avec la diastase. Les chiffres obtenus quotidiennement pendant cinq jours furent 122, 115, 98 et 75 grammes.

Mais on dut interrompre cette administration, car par le fait de la proportion assez forte de sel, qui doit être introduite dans la préparation du ferment avec le pancréas de bœuf, le liquide à absorber est assez désagréable, surtout pour un diabétique qui est déjà naturellement altéré.

Cette suppression de traitement fut aussitôt suivie d'une augmentation du sucre qui remonta à 144 et à 166 gr. par jour.

M. Lépine insiste non seulement sur les améliorations produites du côté de l'élimination du sucre par l'ingestion du ferment glycolytique, mais aussi sur le bénéfice que la malade en retira du côté de son état général.

La santé devint excellente et on obtint même une augmentation de poids fort appréciable. C'est cette dernière particularité surtout qui est intéressante, car quelle que soit l'importance des chiffres bruts de sucre éliminé, il vaut mieux constater que sous l'influence du traitement symptomatique, la malade engraissait.

M. Lépine s'est également occupé chez sa malade des variations subies par le rapport du sucre à l'urée.

Quand la malade éliminait 150 gr. de sucre, le rapport de ce sucre à 100 gr. d'urée était de 700 à 800, c'est-à-dire qu'il y avait sept fois plus de sucre que d'urée. Après le traitement, ordonné par M. Lannois, on obtint 230 gr. de sucre pour 100 gr. d'urée.

Pendant la période d'observation, sans traitement, au commencement de janvier : 500 p. 100. Sous l'influence de la diastase les chiffres tombèrent à :

221 gr. de sucre pour 100 gr. d'urée.
15 gr. — — —

Pendant la suspension du traitement, on obtient successivement 200, 300 et 460 gr. de sucre pour 100 gr. d'urée.

Sous l'influence de la diastase pancréatique le rapport tomba à 220 en moyenne pour remonter à 356 après la suspension de tout traitement.

L'essai a été interrompu par le traitement de la malade.

En somme, soit qu'on examine les chiffres bruts de sucre

éliminé, soit qu'on se base sur les rapports du sucre à l'urée, mais surtout en tenant compte de l'amélioration considérable de la santé de la malade, on arrive à conclure que l'administration du ferment glycolytique a dans le cas dont il s'agit donné d'excellents résultats.

M. Lépine fait remarquer en effet que de cette seule observation il ne prétend pas conclure que l'on pourra guérir ou améliorer tous les diabètes, les types en sont trop variés ; le traitement qu'il propose est purement symptomatique; mais, d'après ce qu'il en a vu, il pourra rendre des services dans les cas cas analogues à celui dont il vient de parler.

M. Icard demande à M. Lépine ce qui se passe chez les diabétiques avérés, chez lesquels le sucre disparaît brusquement après avoir persisté pendant dix ou douze ans. Doit-on admettre une guérison spontanée ?

M. Colrat désirerait savoir combien de temps après l'administration ou la suppression de la liqueur diastasique le sucre commence à diminuer ou à augmenter dans l'urine.

M. Dufourt demande enfin à M. Lépine quelle est la quantité de ferment qu'il fait prendre à ses malades et s'il a comparé les effets qu'on obtiendrait par injection hypodermique avec ceux qu'on obtient par ingestion.

M. Lépine répond d'abord à M. Dufourt qu'il n'y a aucun avantage à se servir de la méthode hypodermique, car les diabétiques ont habituellement soif et ils acceptent parfaitement le litre de liquide qu'on leur fait boire, et qui du reste n'est pas désagréable. Il serait difficile de ramener ce liquide à un volume assez faible pour pouvoir injecter sous la peau la proportion convenable de ferment.

Le ferment glycolytique est obtenu artificiellement en faisant dissoudre dans un litre d'eau 5 grammes d'amylase traitée par l'acide sulfurique ; c'est cette solution normale à 5 gr. par litre que M. Lépine fait boire en totalité en un jour au malade; rien ne s'opposerait à ce qu'on en fît absorber deux litres par jour au lieu d'un.

A la question de M. Colrat, M. Lépine répond que pour constater les effets après l'administration du ferment il faut attendre deux jours, mais que l'effet peut persister un jour environ après la suppression du traitement ; 24 heures après il n'y a plus rien.

A propos des cas de guérison spontanée dont a parlé M. Icard, M. Lépine déclare que les classiques ont tort de dire que le diabète est incurable ; cette maladie a des allures multiples et variées ; il y a des diabètes très graves, mais il y en a aussi qui sont bien tolérés, comme il y en a qui guérissent parfaitement.

M. Dufourt. Dans certains cas de diabète grave, n'a-t-on pas vu la disparition spontanée du sucre être suivie après un an par exemple de l'apparition de cancers ?

M. Lépine ne connaît pas ces faits particuliers; mais en terminant il tient à répéter qu'il ne pense pas qu'il pourra guérir le diabète ; il se contente de faire observer que le ferment glycolytique peut faire quelque chose, et si d'un cas unique, il n'y a pas de conclusion pratique définitive à tirer, au point de vue théorique les résultats qu'il a rapportés lui semblent intéressants.

CHANCRE SYPHILITIQUE DE LA CUISSE.

M. Gallois, interne des hôpitaux, présente un malade entré depuis quinze jours dans le service de M. Augagneur pour une ulcération syphilitique de la face antérieure de la cuisse dont l'apparition remontait à trois semaines.

Le diagnostic de chancre syphilitique a été porté de suite par M. Augagneur en raison des caractères mêmes de l'ulcération dont les bords n'étaient ni décollés ni anfractueux et dont le fond présentait une teinte rouge sombre.

L'induration très nette des bords et la sensation parcheminée, produite par le palper de la partie centrale, la présence d'un gros ganglion indolent au niveau du triangle de Scarpa et de plusieurs ganglions plus petits dans l'aine, venaient à l'appui de cette manière de voir.

Le pharynx, le voile et les piliers présentaient une teinte rougeâtre sans caractères précis.

D'ailleurs une éruption maculeuse et une plaque, sur le bord du pilier droit, sont venues depuis confirmer le diagnostic.

Le cas est intéressant à cause de la rareté des chancres du membre inférieur, notamment la cuisse.

Chez ce malade, il est impossible d'en trouver l'origine ; il n'a pas eu de coït depuis octobre 1894, et il n'y avait aucune ulcération antérieure au point où le chancre s'est développé.

GRIPPE AVEC SYMPTÔMES MÉNINGITIQUES.

M. Paviot relate l'observation d'une autopsie d'un malade qui a succombé dans la clinique de M. le professeur Bondet.

Comme histoire clinique ce malade avait été atteint de grippe, il avait présenté des signes de névrites périphériques dans les deux membres inférieurs. Pas d'albumine. Au moment où ces névrites commençaient à céder, on vit apparaître une paralysie des deux moteurs oculaires externes avec nystagmus. Puis peu après paralysie des deux moteurs oculaires communs. Enfin le malade fut pris de vomissements avec efforts, sans céphalée intense, sans élévation de température ; on institue un traitement antiphlogistique de la méningite, au bout de deux jours les phénomènes de paralysie oculaire cédaient, ainsi que le subdélire et les vomissements. Assez brusquement la température monta en trois jours aux environs de 40° et le malade mourut ayant présenté la veille de sa mort une cyanose brusque et intense de la face sans phénomènes stéthoscopique pulmonaire avec une grande accélération du pouls. Le tout ayant duré 68 jours.

A l'autopsie : absolument aucune lésion cérébrale ou méningée ; rien aux poumons ; mais un caillot dans l'oreillette droite ; caillot blanc, sans adhérence, légèrement étendu dans la veine cave supérieure, en somme caillot agonique et non *post mortem*.

Ce fait paraît confirmer l'absence de toute lésion apparente dans certaines localisations méningées ou cérébrales de la grippe. Le malade est-il mort de cette coagulation intra-cardiaque ou de l'imprégnation toxique d'un nerf ou d'un centre important ? Le fait est difficile à juger. Mais l'autopsie qui a été due non à un processus histologique visible macroscopiquement sur les autres, est un fait négatif utile à rapprocher des faits de guérison sur lesquels M. le professeur Cornil a insisté à l'Académie de médecine du

6 mars 1895 et de ceux communiqués depuis 1891 à la Société de médecine de Berlin, enfin de ces 18 cas de guérison consignés dans la thèse de M. Lestra, inspirée par M. Teissier (1894).

APPAREIL POUR MAL DE POTT ET COXALGIE.

M. Tixier présente un appareil construit sur les indications de M. Levrat pour immobiliser les enfants atteints de mal de Pott et de coxalgie.

Cet appareil, composé essentiellement d'une sorte de cadre, formé par des montants en bois très léger sur lesquels sont fixées les sangles de support, est d'une construction simple et peu coûteuse.

On peut avec lui obtenir aisément l'immobilisation et la fixation du membre inférieur dans l'abduction.

A PROPOS DE L'ABSORPTION CUTANÉE.

M. Destot fait une communication sur l'introduction diadermique des médicaments. Il résulte de ces expériences que lorsqu'on a déposé dans la peau des sels de lithine au moyen du courant continu si l'on fait une application de pommade salycilique selon la formule de Bourget (de Lausanne), le lithium qui, normalement apparaît dans les urines 24 à 30 heures après la séance d'électrisation, se montre au bout de deux heures, et que la lithine est ainsi beaucoup plus facilement résorbée.

Cette action de l'acide salicylique est très remarquable, puisqu'elle démontre :

1° Que l'absorption a bien lieu par la peau, *in situ*, et que l'on ne saurait invoquer une absorption par les voies respiratoires de vapeurs salicyliques.

2° Que l'absorption lente, et pour ainsi dire forcée, du lithium trouve dans l'acide salicylique un adjuvant admirable permettant de faire passer des quantités considéra-

bles de lithine; alors que le défaut de la cataphorèse est justement cette lenteur d'assimilation, qui fait que pour une seule séance la résorption du lithium dure quatre jours, sans que le processus physiologique puisse être accéléré ou modifié par des séances répétées.

Lorsqu'on fait coup sur coup plusieurs séances de cataphorèse avec la lithine, il se produit en effet un érythème qui montre mieux que toute discussion théorique que l'absorption a lieu au niveau des glandes; il s'agit d'une folliculite lithinique, tenant à ce que la balance entre l'apport des sels par le bain et la résorption par les vaisseaux lymphatiques et sanguins n'est pas parfaite et que l'apport est plus considérable que la décharge. La peau est véritablement incrustée de sels visibles et tangibles aux orifices des glandes. Si l'on a soin de faire suivre la séance d'une onction salicylique, l'érythème, la folliculite disparaissent complètement, et la décharge urinaire prouve que la résorption s'est faite mieux et beaucoup plus vite.

Il est donc certain, d'après ces faits, que la lithine ne passe que lentement et difficilement; que ses voies d'absorption sont les glandes de la peau; la longue durée de l'absorption, le temps physiologique qui s'écoule entre la séance d'électrisation et le moment de l'apparition dans les urines, temps qui n'est modifié ni par la répétition des séances, ni par leur durée, ni par l'intensité du courant, au delà d'un certain chiffre; la lenteur de la résorption totale qui dure quatre jours pour une seule séance, l'apparition de l'érythème ou mieux de la folliculite lithinique montrent, à n'en pas douter, que le courant continu fait pénétrer les sels à une distance très courte, en raison de la brusque diminution de sa densité; que la galvanoplastie externe ainsi produite ne dépasse pas la couche épidermique et les glandes cutanées, et que l'on ne peut imprégner un membre de lithine ainsi qu'un morceau de viande de cheval (expérience de laboratoire).

La peau joue donc le premier rôle dans l'absorption, et les agents physiques voient leurs lois à chaque instant con-

tredites par les forces physiologiques; il ne s'agit pas en effet de savoir si les lois de Faraday ou si les faits d'Heittorf s'appliquent, il s'agit de savoir si la région sur laquelle on opère est riche en glandes, si le sujet est brun ou blond (Bourget), car ces facteurs sont de beaucoup les plus importants.

Nous avons trouvé de grandes différences dans l'absorption suivant les différentes régions touchées et suivant la qualité de la peau, c'est ainsi qu'au genou en comprenant le creux poplité le lithium se montre dans les urines de six heures à dix heures, plus tôt que si l'on a trempé la main et le poignet chez le même sujet; de même l'absorption chez les bruns est retardée : 24 heures chez les blonds; 32, 34, 36 heures chez les bruns.

Un autre fait intéressant et que nous n'avons pas trouvé signalé ni dans R. Remak, ni dans Erb, ni dans les différents auteurs que nous avons consultés, c'est la différence capitale qui existe au point de vue physiologique entre l'anode et la cathode. Erb signale bien certains effets qui permettent de distinguer les deux pôles, rougeur plus vive, sécheresse de la peau, chaleur plus grande, irritabilité moins vive, cuisson moins nette à l'anode; œdème, bouffissure de la peau, irritabilité plus grande à la cathode. Remak dit bien que la peau est parfois perforée, mais il n'insiste pas sur la notion du pôle; par contre nous avons trouvé chez presque tous les sujets des différences notables entre l'anode et la cathode, mais outre les faits observés par Erb et parfaitement exacts, à l'anode on trouve des orificcs glandulaires béants, mais au delà de toute expression pouvant admettre dans certains cas une tête d'épingle, la peau est déprimée et pour ainsi dire enfoncée par le courant à son entrée, tandis qu'à sa sortie elle est bouffie, boursouflée, comme si le courant l'avait en sortant entraînée à sa suite; on observe ainsi à la cathode de véritables urticaires. Il va sans dire que l'action électrique n'a jamais dépassé les limites compatibles avec l'intégrité cutanée; l'intensité était de 30 milliampères pendant 30' avec ascension et descente pro-

gressive, sans secousse ; jamais on n'a eu de phlyctènes, ni de gangrène, comme cela s'observe par les applications directes des électrodes, toujours on a opéré par bains locaux.

Ces expériences démontrent d'une façon très nette le rôle physiologique de la peau dans l'absorption sous forme de tension électrique ; les opinions purement physiques doivent donc forcément subir tous les tempéraments que nous avons indiqués ; la peau humaine et vivante échappe aux lois physiques, ou les corrige de telle façon que son rôle est prépondérant et la loi physique accessoire.

Au point de vue thérapeutique l'absorption ainsi comprise n'a plus la même valeur qu'on serait tenté de lui attribuer au premier abord, si ce n'est pour des corps extrêmement actifs, comme les alcaloïdes, et l'on doit renoncer à tout espoir d'imprégner *in situ* les tissus, les os, les articulations de substances propres à les modifier. Les effets qu'on rapporte à la lithine, par exemple, sont bien plutôt sous la dépendance du courant continu, ainsi que l'avait si bien vu et décrit R. Remak, en 1854, en signalant les bienfaits de la catalyse.

Le mode d'absorption de l'acide salicylique montre bien que cet acide pénètre *in situ*, qu'il favorise l'absorption de la lithine, et permet ainsi de faire pénétrer des sels en plus grande quantité et plus vite ; c'est un adjuvant précieux dans le traitement de la goutte et du rhumatisme subaigu et chronique.

ULCÈRE DU DUODÉNUM.

M. Burdet, interne des hôpitaux, présente au nom de M. Audry, les pièces anatomiques d'une malade morte dans son service.

Il s'agit d'un ulcère du duodénum qui s'est terminé par une hémorrhagie intestinale mortelle.

La malade, entrée dans le service pour une grippe à forme pulmonaire, n'avait présenté pendant sa vie aucun symptôme révélateur de l'affection duodénale.

On voit sur le duodénum, à un centimètre du pylore, plusieurs ulcérations dont une complète, oblitérée par un bouchon de mucus; l'autre plus large siégeant à 5 centimètres au-dessus de l'ampoule de Water a été le siège de l'hémorrhagie.

M. Audry se demande si la gêne circulatoire causée par l'affection pulmonaire intercurrente n'a pas été le point de départ de l'hémorrhagie par augmentation consécutive de la pression sanguine dans le système circulatoire du tube digestif.

L'absence complète des symptômes de l'ulcère pendant la vie de la malade n'a pas permis de faire l'examen du chimisme stomacal.

M. Delore a observé fréquemment des ulcérations de l'estomac et du duodénum appréciables pendant la vie par des hémorrhagies et à l'autopsie par des pertes de substance.

Il s'agit là d'effet dissolvant, du aux sucs digestifs, que l'on peut prévenir ou arrêter par l'administration des alcalins.

M. Coutagne. Ces observations sont intéressantes, car il est certaines ciconstances dans lesquelles les ulcérations du duodénum peuvent être la cause de mort rapides et soudaines, alors que rien n'avait fait soupçonner leur existence.

M. Coutagne a vu un individu, ayant succombé brusquement dans la rue, qui présentait, à l'autopsie, une perforation duodénale qui avait donné issue à des matières alimentaires. Il y avait eu péritonisme suraigu. A côté de cette ulcération il en existait une autre très ancienne et assez généralisée, dont l'existence n'avait été signalée par aucun accident.

M. Delore. L'observation de M. Coutagne m'en rappelle une autre de même nature, que j'ai recueillie dans le service de Valette. A l'autopsie d'un individu mort subitement, on avait trouvé des matières alimentaires dans la cavité pleurale gauche. Il y avait eu ulcération de l'estomac et de la plèvre et rien pendant la vie n'avait fait soupçonner cette lésion.

DE L'ABSORPTION DE L'ACIDE SALICYLIQUE PAR LA PEAU.

Par MM. G. Linossier et M. Lannois.

Dans la séance du 2 mars, l'un de nous a fait à la Société des sciences médicales une communication sur la volatilité de l'acide salicylique qui n'avait pas encore été étudiée pour les températures basses. On savait seulement que ce corps se sublime à 100° et est entraîné par la vapeur d'eau.

Si on abandonne sous une cloche, à la température ordinaire, de l'acide salicylique au-dessus d'une solution alcaline, on ne peut trouver d'acide dans cette solution au bout de plusieurs heures ; si on contraire on met la cloche dans une étuve à 35°, il suffit de quelques heures pour constater la présence de l'acide salicylique dans la solution. Dans cette dernière condition, un papier imprégné de perchlorure de fer, placé au-dessous de l'acide salicylique, prend la coloration violette caractéristique.

L'expérience réussit que l'acide salicylique soit solide, dissous dans l'eau ou l'alcool, incorporé à de l'axonge, du glycérolé d'amidon, de la vaseline.

Cette volatilité de l'acide salicylique à la température de la peau étant démontrée, nous nous sommes demandés si dans l'absorption cutanée de l'acide salicylique, aujourd'hui bien démontrée (Unna, Juhl, Ritter, Bourget, etc.), il ne fallait pas faire jouer un rôle au passage de ce corps à l'état de vapeurs à travers la peau. Pour le savoir nous avons fait l'expérience suivante, calquée sur celle qui nous avait permis d'affimer l'absorption des vapeurs de gaïacol.

Expérience I. — Homme de 40 ans, un peu obèse, brun, à système pileux peu développé, en convalescence à l'Asile de Longchêne pour une insuffisance aortique d'origine rhumatismale. Le malade se lève et va dans les couloirs et promenoirs. Le 29 janvier, par une température extérieure très froide, on enferme l'avant-bras gauche du malade dans le double manchon en toile métallique que nous avons déjà

décrit, après avoir versé sur les bandes de toile extérieure 50 cc. d'une solution alcoolique saturée d'acide salicylique. Le médicament se trouve ainsi, en tous points, distant de la peau d'au moins un centimètre. L'ensemble est enveloppé d'un sac de caoutchouc serré au niveau du bras, recouvert de toile de gutta imperméable et laissé en place 24 heures. La recherche de l'acide salicylique dans l'urine donne un résultat négatif.

Expérience II. — La volatilité de l'acide salicylique ne se manifestant nettement qu'à une température de 35°, nous supposons que le résultat négatif de cette expérience est dû à ce que nous n'avons pris aucune précaution pour maintenir l'acide salicylique à cette température et pour protéger le manchon contre le refroidissement extérieur. L'expérience est recommencée exactement dans les mêmes conditions, sauf que les 50 cc. de la solution alcoolique d'acide salicylique sont additionnés d'une égale quantité d'alcool, chez un homme de 20 ans, blond, à peau fine et blanche, également atteint d'insuffisance aortique. Mais comme cet homme a des douleurs rhumatismales pour lesquelles il garde le lit, le manchon est maintenu pendant 24 heures sous les couvertures. La recherche de l'acide salicylique dans l'urine permet d'en constater, après extraction par l'éther, des traces très manifestes.

Expérience III. — Chez le malade précédent, on refait la même expérience en remplaçant la solution alcoolique par une pommade renfermant 10 gr. d'acide salicylique pour 40 gr. de vaseline. L'analyse permet de trouver encore des traces d'acide salicylique, moindres toutefois que dans l'expérience précédente.

Il est donc bien établi que la volatilité de l'acide salicylique suffit à expliquer son passage à travers la peau saine. Nous n'en avons trouvé, il est vrai, qu'une faible quantité dans l'urine, mais étant donné que ses vapeurs sont peu diffusibles, la peau dans nos expériences est loin d'être en

rapport avec une atmosphère saturée, comme lorsque l'acide est déposé au contact même du tégument. Est-ce à dire que l'absorption se fasse exclusivement à l'état de vapeurs ? C'est peu probable, étant donnée l'action kératolytique bien connue de l'acide salicylique qui permet de supposer qu'il altère suffisamment la barrière épithéliale pour la rendre franchissable aux corps en dissolution.

Nous avons fait quelques recherches en ce sens avec le chlorure de lithium, mais nos expériences sont encore peu nombreuses et un peu contradictoires.

Nous nous contenterons d'annoncer aujourd'hui ce fait que l'acide salicylique déposé en pommade sur la peau est absorbé, au moins en partie, à l'état de vapeurs.

SUR LE REDRESSEMENT DE LA SCOLIOSE.

M. Delore fait une communication sur le redressement de la scoliose par le massage forcé avec application consécutive d'un bandage silicaté et plâtré.

(Voir la première partie (Mémoires), page 51).

M. Robin demande à M. Delore quelles sont les indications du redressement forcé, et jusqu'à quel âge on peut l'employer. Peut-on l'employer au delà de 12 ans ?

M. Delore. Il n'y a pas d'inconvénient à l'essayer, même au delà de 12 ans ; si les résultats ne sont pas satisfaisants, on ne court au moins aucun risque.

M. Icard a été frappé de ce fait, c'est que le corset, même le corset lyonnais, masque la difformité, mais ne la guérit pas.

Il désirerait savoir si le corset a jamais guéri un seul cas de scoliose au deuxième degré ?

M. Delore. Pour répondre à ces questions, il a plusieurs remarques à faire :

1° Le corset est très avantageux lorsqu'il est bien fait, il dissimule admirablement des déviations souvent exagérées et des plus disgracieuses, ce qu'on ne saurait dédaigner.

2° Si le corset est avantageux pour dissimuler la difformité, il est certain qu'il n'a jamais redressé une scoliose.

3° Le corset peut maintenir la position des régions et empêcher l'aggravation de la difformité ; il est enfin d'un grand secours, car il évite les douleurs qui sont la conséquence des attitudes vicieuses.

Il est des malades scoliotiques qui éprouvent des douleurs intenses par compression des nerfs et qui ne pourraient ni se tenir, ni marcher sans un corset.

Mais en dehors des services qu'il peut rendre encore chez les ostéomalaciques, il est bien certain que le corset n'est pas capable de provoquer un redressement définitif.

M. Dor. A propos de la possibilité de redresser une déviation par le corset, dit que l'on connaît de nombreux cas dans lesquels l'application d'un corset épais en feutre a donné des résultats durables et parfaits.

M. Condamin, étant interne de Tripier, a vu beaucoup de scoliotiques guéris par le corset feutré, moulé sur le malade pendant le redressement artificiel. On suivait progressivement la marche de la modification en adaptant le corset à l'état des régions et le moulant toujours exactement à la déviation.

On a obtenu ainsi des guérisons définitives. Le corset feutré est excellent, mais comme il coûte un peu cher, on peut le remplacer avantageusement par le corset plâtré de Serres.

M. Icard. Il s'agit de faire la part de ce qui revient au corset et de ce qui appartient aux exercices gymnastiques auxquels les malades se sont livrés quatre, cinq ou six mois avant l'application de l'appareil. Ce sont ces exercices qui en réalité produisent le redressement, le corset n'est qu'un moyen de maintenir les résultats acquis.

M. Marduel est également de cet avis ; l'application du corset n'est qu'un moyen de conserver et de maintenir les bons effets produits par la gymnastique. Seul, il est incapable de produire le redressement.

M. Robin. Il faut en effet faire une distinction entre la gymnastique et l'application du corset.

Quand on a affaire à une scoliose confirmée du deuxième degré, le corset n'est qu'un trompe-l'œil, il ne peut rien produire de bon. Si pour obtenir le redressement à l'aide de son secours, on le serre trop fort, il fait mal, mais rien de plus.

Il ne doit servir qu'à conserver le terrain acquis et pour cela doit être appliqué d'une façon intermittente

Constamment appliqué, il est inutile, sauf au début de la scoliose.

M. Delore a employé la gymnastique et les corset feutrés, plâtrés et silicatés ; tous ces bandages se ressemblent et peuvent donner de bons résultats entre les mains de celui qui sait les appliquer convenablement.

La question qui se pose est bien simple et il ne peut y avoir de confusion. Est-ce le corset qui redresse?

Il est bien démontré que non ; ce sont les manœuvres qui précèdent ou accompagnent son application ; il ne fait, comme on l'a dit, que maintenir le progrès réalisé dans le redressement.

ENTÉRITE PRODUITE PAR L'INJECTION DANS LES VEINES D'UNE CULTURE DE PNEUMO-BACILLE.

M. Guinard, en son nom et au nom de M. Artaud, présente des pièces anatomiques provenant d'un chien mort à la suite d'une injection veineuse de 30 cc. d'une culture stérilisée du pneumobacillus bovis de M. Arloing.

En 14 heures, les toxines ont provoqué le développement d'une entérite des plus graves avec inflammation excessive de la muqueuse, congestion des plaques de Peyer et hémorrhagie abondante.

En certains endroits, l'intestin est plein d'un sang noir, incoagulé, presque pur; en l'ouvrant, on a presque l'illusion d'un vaisseau distendu. Il est intéressant de remarquer que ces lésions s'arrêtent au pylore et que la muqueuse stomacale est à peine rosée.

Avant de mourir, ce chien avait eu des coliques très douloureuses ; il avait vomi fréquemment et avec de violents efforts, d'abord des matières muqueuses, puis des liquides sanguinolents.

Il avait eu aussi de la diarrhée, de la dysenterie avec ténesme, et avant sa mort il expulsait du sang presque pur.

M. Arloing. Les observations de MM. Courmont et Doyon, ainsi que celle que vient de décrire M. Guinard, se complètent très heureusement. Elles constituent une confirmation des plus nettes des effets inflammatoires et vaso-dilatateurs internes que peuvent produire les toxines microbiennes.

En se servant de la pneumobacilline, M. Arloing a, lui aussi, observé des phénomènes de congestion très accusés, mais qui n'avaient pas cependant l'intensité et la gravité de ceux dont il vient d'être question.

Il n'avait pas d'ailleurs injecté des doses aussi fortes.

Il a vu notamment des animaux de l'espèce bovine qui, à la suite d'injections hypodermiques de cultures de pneumo-bacille, présentaient dans le poumon des nodules hémorrhagiques de 4 ou 5 cc. avec épanchement dans le tissu conjonctif.

Chez les mêmes animaux. particulièrement sensibles du côté des organes thoraciques, M. Arloing a observé des œdèmes complets du poumon, consécutivement à des injections des mêmes toxines.

Les lésions obtenues chez le chien par MM. Courmont et Doyon avec la diphtérie, et par M. Guinard avec les produits solubles du pneumo bacille sont intéressantes par leur gravité et la rapidité de leur évolution.

LÉSIONS INTESTINALES DE LA DIPHTÉRIE.

MM. Courmont, Doyon et Paviot, font passer sous les yeux de la Société des dessins exécutés par M. Goujat et montrant les lésions intestinales produites par l'injection veineuse des toxines de la diphtérie. Ces lésions sont la congestion hémorrhagique, une véritable inflammation de la muqueuse avec desquamation de l'épithélium de l'intestin, des glandes et dégénérescence des éléments.

CALCUL DE LA VESSIE; CYSTOSTOMIE SUS-PUBIENNE TEMPORAIRE.

M. Bérard, interne des hôpitaux, présente un malade opéré, dans le service de M. Poncet, par M. Rollet, pour un calcul volumineux de la vessie avec accidents d'infection et pour lequel on a pratiqué la *cystostomie sus-pubienne temporaire.*

Depuis deux ans le malade éprouve des douleurs vésicales,a des hématuries par les mouvements, des mictions fréquentes, et depuis un an, à la suite de cathétérismes, il est atteint d'une cystite franche. — Entré le 3 mars dernier, il présenta, en outre des accidents vésicaux, de malaises généraux, surtout accentués depuis un mois, tels que frissons et sueurs par accès irréguliers, dysphagie buccale et dégoût pour les aliments. Température 39°, le soir. A l'examen on trouvait le canal de l'urèthre incrusté, dans sa portion prostatique, de concrétions rugueuses, rétrécissant considérablement le calibre; dans la vessie, un volumineux calcul assez

résistant au contact. La prostate est grosse et douloureuse. Pas de phénomènes rénaux, urines très troubles, mais s'éclaircissant par le repos dans les couches supérieures. Orchi-épididymite gauche subaiguë remontant à quinze mois, presque au début de l'infection vésicale.

M. Rollet pratiqua le 9 mars la cystostomie sus-pubienne, comme traitement relativement peu ennuyeux et facilitant de grands lavages vésicaux sans dangers d'infiltration de voisinage. Malgré l'adhérence du péritoine à la symphyse et un léger degré d'enchatonnement du calcul, l'opération est des plus simples; dès le deuxième jour, la température redescend vers la normale. Au troisième jour on commence de grands lavages vésicaux pour combattre l'infection vésicale; au bout de huit jours le malade commençait à se lever; le quinzième jour, les urines sont claires et le méat hypogastrique rétréci. A partir de ce moment, on favorise l'oblitération du méat, en faisant des cathétérismes méthodiques. On obtient ainsi rapidement la continence, d'abord dans la station debout, puis dans le décubitus dorsal. Le 3 avril, vingt-cinq jours après l'opération, le malade est en état de reprendre ses occupations; son état général est excellent, il n'accuse aucun malaise local et peut rester levé des heures sans mouiller ses vêtements.

Le calcul extrait pèse 75 grammes; il est ovoïde et présente un noyau central formé d'urates, autour duquel il y a une épaisse coque de phosphates provenant de l'infection secondaire.

CANCER DU RECTUM.

M. le docteur Adenot présente un malade qu'il a opéré à l'Hôtel-Dieu il y a trois mois pour un cancer du rectum. Ce malade fait remonter à sept mois environ les premiers symptômes de son apparition. Celle-ci a marché très vite. Trois mois après le début il souffrait horriblement et principalement en allant à la selle. Il perdait aussi du sang et des matières

putrides. A son entrée à l'Hôtel-Dieu, il restait dans son lit couché, se plaignant, et incapable de faire des mouvements. Il ne pouvait plus marcher. Les moindres efforts s'accompagnaient de violentes douleurs dans le petit bassin. L'anus était sain. Par le toucher rectal on appréciait une tumeur circulaire ulcérée, dure et très douloureuse au toucher. La région prostatique très douloureuse paraissait envahie par propagation. On arrivait difficilement en haut sur les limites de la tumeur. J'ai pratiqué un Kraské typique avec conservation de l'anus. Après incision de la peau de gauche à droite suivant la direction habituelle, j'ai réséqué le coccyx et la partie inférieure du rectum jusqu'au troisième trou sacré. A droite pour me donner du jour, en raison de la hauteur du néoplasme, je coupe avec la cisaille-gouge le bord du sacrum.

Section des parties molles sous-jacentes. Isolement du rectum. Section de 10 à 12 centimètres en partant d'un travers de doigt au-dessus de l'anus. La partie antérieure de la tumeur adhère à la face postérieure de la vessie qui est envahie sur les parties latérales. J'enlève à la curette une quantité abondante de tissu cancéreux qui infiltre le tissu conjonctif du col vésical et périrectal.

Malgré la hauteur de la section et le nettoyage de la région je n'aperçois pas le cul-de-sac du péritoine que je ne crois pas avoir ouvert. L'isolement du rectum que j'ai pratiqué avec soin ne m'a pas laissé apercevoir l'intestin.

En bas la tumeur descendait en avant plus près de l'anus qu'en arrière, aussi je fus obligé en raison des adhérences à la prostate et aux vésicules séminales d'enlever aux ciseaux une partie du tissu cancéreux. Puis abaissement du bout supérieur du rectum sectionné. Sutures à l'anus. Rapprochement des fesses au moyen d'un fil par transfixion pour combler la large brèche.

Dès le lendemain le malade ne souffre plus pour aller à la selle. Il est très content du résultat obtenu.

Huit jours après les sutures anales lâchent, il se forme une fistule sacrée.

Malgré cela les fonctions digestives s'effectuent bien, le malade ne souffre plus.

Trois mois après il a repris des forces, se lève, se promène dans les salles. Il ne souffre plus, mange depuis longtemps avec appétit et plaisir. La cavité de la plaie bourgeonne et se trouve presque comblée.

La fistule de la largeur du petit doigt est facilement obstruée par un pansement.

Il n'y a pas la moindre hernie de muqueuse.

En résumé j'ai été certainement utile au malade. L'opération, qui, bien entendu n'a été que palliative, a supprimé les souffrances atroces qui lui suggéraient des idées de suicide ; elle lui a permis de reprendre son alimentation, de se livrer de nouveau à des occupations variées ; elle lui a rendu enfin la vie supportable et il se montre satisfait.

M. Vallas demande si M. Adenot est bien certain de ne pas avoir ouvert le cul-de-sac péritonéal, étant donnée la longueur de la portion rectale enlevée. Il a enlevé lui-même, il y a quelque temps, par l'amputation de Lisfranc, 18 centimètres à partir de l'anus, mais il n'a pu respecter le péritoine.

M. Adenot ne croit pas avoir ouvert le cul-de-sac, mais ne peut pas se prononcer avec certitude à ce sujet.

TUMEUR DU MÉSENTÈRE.

M. Lathuraz, interne des hôpitaux, présente une tumeur du mésentère, enlevée par M. le Prof. Laroyenne.

La malade, porteur de cette tumeur, est une femme de 42 ans, ne présentant pas d'antécédent pathologique. Elle est encore réglée. Il y a trois ans, elle s'aperçut que son ventre commençait à grossir : cette augmentation de volume s'accentua progressivement, et il y a sept mois, l'abdomen avait un volume supérieur à celui d'une femme à terme. La malade fut à cette époque soumise, dans une maison chirurgicale de Lyon, à une laparotomie qui demeura purement exploratrice, le chirurgien ayant rapidement refermé

le ventre en présence du volume de la tumeur et des difficultés qu'offrait son extraction. Le ventre continua à grossir et au moment où la malade entre à la Charité (30 mai 1895) il présente des dimensions véritablement énormes : la circonférence sous-ombilicale mesure près de deux mètres. La patiente souffre d'une dyspnée d'origine mécanique très marquée : elle ne peut garder le décubitus horizontal ou même simplement incliné. La marche est rendue pénible par le volume de la tumeur et l'œdème des deux membres inférieurs.

L'examen de l'abdomen fait constater une matité à peu près généralisée, absente seulement au niveau de la région épigastrique, où il existe une zone de sonorité. La matité n'est pas modifiée par les déplacements latéraux de la malade.

Pas de sensation de flot. Le ventre est extrêmement tendu, la peau ne présente pas de circulation veineuse complémentaire. En somme, à part la matité, on ne trouve pas le signe classique de l'ascite. Le toucher vaginal est également négatif à cet égard.

M. le professeur Laroyenne fait, sous toutes réserves, le diagnostic de gros kyste de l'ovaire, et en présence de l'état de cachexie croissante de la malade, de la dyspnée intense, et des autres troubles d'origine mécanique (œdème), pratique la laparotomie.

Opération le 3 mars : Anesthésie à l'éther, qui est donné à très faibles doses. Après incision verticale de 16 cent. sur la ligne médiane et section des plans musculo-aponévrotiques et du péritoine pariétal, on trouve une nappe conjonctive dense, grisâtre, au milieu de laquelle sont agglutinées les anses de l'intestin grêle, ratatinées, à peu près méconnaissables. Une anse est intéressée par le bistouri dans les premiers temps de l'opération. On place des pinces en T sur l'anse lésée et on va à la recherche de la tumeur. Celle-ci sous-jacente aux anses intestinales se présente sous l'aspect d'une grosse masse semi-fluctuante de coloration grisâtre, pouvant jusqu'à un certain point en imposer pour un

kyste ovarien. Mais une ponction faite à son intérieur à l'aide du gros trocart de Spencer Wells, ne donne issue qu'à quelques gouttes de liquide. Il s'agit évidemment d'une tumeur : celle-ci est incluse entre les deux feuillets du mésentère et remonte très haut. La décortication en est assez facile, il n'y a que quelques rares adhérences plus fibreuses que vasculaires, dont une principalement à l'extrémité inférieure du rein gauche. Elles sont sectionnées après ligature. Le décollement de la tumeur est poursuivi par M. Laroyenne jusque dans le bassin, et particulièrement dans les deux fosses iliaques, et l'ablation complète est obtenue presque sans hémorrhagie en cinq ou six minutes. Cette ablation a été notablement facilitée par l'emploi de l'appareil suspenseur de Reverdin. Au moment où on a procédé à l'extraction de cette masse volumineuse, la malade a présenté quelques symptômes inquiétants (ralentissement de la respiration, petitesse du pouls) qui ont persisté jusqu'à la fin de l'opération. On a d'ailleurs écarté tout danger sérieux par l'arrêt complet de l'anesthésie et quelques manœuvres de révulsion.

M. Laroyenne, après avoir suturé l'anse blessée au début de la laparotomie, a étalé au devant de l'intestin, l'épiploon qu'il a fixé par deux points au catgut au péritoine pariétal et a placé un drainage à la Mickulicz.

Suture des parois abdominales.

L'opération a duré 35 minutes environ.

La malade a relativement bien supporté cet énorme traumatisme opératoire qui enlevait de la cavité abdominale une tumeur de quarante livres. La température le soir de l'opération est de 38°,4 ; le pouls est assez fort.

La tumeur pèse 20 kilog. ; elle contient à son intérieur de petits kystes. Les fibromes purs étant très rares (Péan), il semble plutôt s'agir d'une tumeur mixte (mixo-fibrome). Il ne saurait être qu'une tumeur maligne (épithéliome et sarcome), en présence de la lenteur relative de l'évolution. D'ailleurs l'examen histologique sera publié.

Cette observation prête à deux remarques intéressantes,

c'est d'abord que les tumeurs du mésentère, dont un des symptômes classiques est la sonorité à la percussion, peuveut présenter de la matité, fait déjà indiqué par M. Augagneur. Dans notre cas la matité s'explique par la difficulté qu'éprouvent les gaz à circuler dans un intestin ratatiné, et comprimé dans une gangue fibreuse. Un second point qu'il convient de mettre en lumière au point de vue du traitement, c'est le danger d'une ponction dans cette tumeur supposée liquide, ponction qui aurait infailliblement intéressé l'intestin.

M. Rendu croit avoir fait chez la même malade, huit mois auparavant, une laparotomie exploratrice. Ayant fait le diagnostic probable de kyste de l'ovaire, il voulut l'enlever, mais se trouva en présence d'une tumeur qui parut appartenir au rein et dont le volume s'opposait à l'opération péritonéale. M. Rendu insiste sur la difficulté de faire le diagnostic en pareil cas.

M. Guinard voit dans l'accident de l'anesthésie une confirmation des observations faites par les clinciens et les expérimentateurs lorsqu'ils pratiquaient des opérations sur les organes de la cavité abdominale.

M. Vallas demande si M. Rendu ne croit pas qu'il y aurait avantage, pour des tumeurs rénales de ce volume, de faire l'opération transpéritonéale de préférence à la voie péritonéale.

M. Rendu se rallie à l'avis de M. Vallas.

MÉCANISME DU REFLUX DE LA BILE DANS L'ESTOMAC ET DE L'ACCUMULATION DES MATIÈRES DANS LE BOUT SUPÉRIEUR DE L'INTESTIN APRÈS LES GASTRO-ENTÉRO-ANASTOMOSES.

M. Villard, prosecteur, désire attirer l'attention de la Société sur les causes mécaniques de deux accidents observés par tous les opérateurs à la suite des gastro-entéro-anastomoses, c'est-à-dire le reflux de la bile contenue dans le duodénum dans la cavité gastrique, et l'accumulation des matières alimentaires stomacales dans le bout supérieur de l'intestin anastomosé. Ces accidents redoutables, car ils mettent en jeu la vie des malades par les troubles digestifs

graves qui en sont la conséquence, ont fait naître de nombreux procédés opératoires destinés à y remédier, telles sont la création de valvules, la torsion de l'anse intestinale anastomosée et la double anastomose de Jaboulay.

M. Villard a été frappé, comme les autres opérateurs, de ce fait que, sans cause nette, tantôt on voyait le reflux de la bile dans l'estomac se produire, tantôt au contraire cet accident était évité, alors que le manuel opératoire paraissait en tous points avoir été identique. Il faut attacher, selon lui, la plus grande importance à la distance qui sépare l'anse d'intestin grêle anastomosée de l'angle duodéno-jéjunal. Si, en effet, on fait porter l'anastomose en un point situé très près de la terminaison de l'intestin grêle, la traction exercée par l'estomac d'une part, et par le mésentère très court en ce point, d'autre part, a pour résultat de placer le conduit intestinal dans une situation telle que le bout supérieur vient en quelque sorte s'implanter à angle droit sur l'estomac et que le bout inférieur rattaché par un mésentère plus large et par conséquent plus lâche se place tout naturellement dans une situation parallèle au réservoir gastrique. Il suit de là que la bile déversée dans le duodénum a une tendance toute naturelle à pénétrer dans l'estomac, et que par un mécanisme inverse les matières alimentaires s'accumulent dans le bout supérieur.

Si, au contraire, l'anastomose a été faite loin de l'angle duodéno-jéjunal (bonne condition pour les anastomoses antérieures évitant la compression du côlon transverse) l'anse d'intestin grêle se place en totalité parallèlement à la grande courbure, et la bile se déverse directement dans le bout inférieur. Quant aux matières alimentaires venues de l'estomac elles pénètrent facilement dans l'intestin, et celles qui ont pu refluer dans le bout supérieur sont chassées ultérieurement sans difficulté dans le bout inférieur.

Ces conditions théoriques ont été vérifiées expérimentalement. Pratiquant sur le cadavre au moyen de son bouton anastomotique des gastro-entéro-anastomoses faites en des

points variables de l'intestin grêle, M. Villard a obtenu les résultats suivants :

Lorsque l'anastomose est pratiquée très près de l'angle duodéno-jéjunal, l'injection d'un liquide coloré faite dans le duodénum passe à peu près en totalité dans l'intérieur de la cavité gastrique et les pressions sur l'estomac font refluer ce contenu dans le bout supérieur.

Si l'anastomose a porté sur le jéjunum en un point distant de 50 à 60 centimètres du duodénum, le liquide ne pénètre qu'en petite quantité dans l'intestin de l'estomac, d'où quelques pressions le chassent facilement dans l'intestin.

Enfin M. Villard rapporte deux observations de gastro-entéro-anastomoses, faites loin du duodénum et dans lesquelles les malades n'ont présenté à aucun moment des symptômes dus au reflux de la bile ou à l'accumulation des matières dans le bout supérieur.

Il faut donc conclure que sans vouloir faire de ce fait la condition unique du reflux de la bile dans l'estomac et de l'accumulation des matières dans le bout supérieur, le point de l'in testin grêle sur lequel porte l'anastomose paraît avoir la plus grande importance, et qu'il faudra en pratique opérer toujours sur une anse distante au moins d'environ 40 à 50 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal.

NÉVRALGIE ÉPILEPTIFORME DE LA FACE TRAITÉE PAR LES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES D'HYOSCINE.

M. Pont, interne des hôpitaux, présente un malade et donne sur ce cas les renseignements suivants :

Ce malade est atteint depuis deux ans de névralgie du trijumeau à gauche. Son affection aurait été causée d'après lui par un violent traumatisme qu'il reçut au niveau de la région pariéto-temporale gauche ; et en effet nous n'avons rien relevé de particulier dans ses antécédents héréditaires ou personnels

La douleur, localisée au début dans les régions frontale et sus-orbitaire, s'accompagna bientôt de tic convulsif caractérisé principalement par une contracture intermittente et douloureuse de l'orbiculaire des paupières. Il entra alors à l'hôpital Saint-André de Bordeaux où il fut traité exclusivement par des frictions chloroformées. Puis il vint à Lyon et entra à l'Hôtel-Dieu. M. le docteur Albertin lui sectionna les nerfs sus et sous-orbitaires. Huit jours après les douleurs et les contractures apparurent dans les régions innervées par le dentaire inférieur; nouvelle intervention chirurgicale et section du dentaire inférieur.

En janvier 1895, le malade entre dans le service de M. le docteur Lannois. A son arrivée on constate que les douleurs et les contractures se sont portées et localisées à la région temporo-malaire. Les accès sont au nombre d'une vingtaine environ par 24 heures, surviennent sans motif et sont très douloureux.

On lui fait, par jour, deux injections de chlorhydrate d'hyoscine. On injecte chaque fois deux dixièmes de milligramme, c'est-à-dire quatre dixièmes de milligramme par 24 heures. Les périodes de traitement sont de quatre jours alternant avec quatre jours de repos. L'injection était faite soit dans la joue, *loco dolenti*, soit au bras.

Dès le début du traitement, la douleur diminue, ne trouble plus le sommeil, devient de moins en moins sensible et finit par disparaître complètement. Les accès de tic convulsif sont bien moins nombreux et bien moins prolongés. Au bout de trois semaines le malade se plaint de sécheresse de la bouche, d'un goût d'amertume et de constipation avec ballonnement. Tous ces accidents disparaissent dès qu'on cesse les injections.

On recommence alors les injections en prolongeant les périodes de traitement au gré du malade; on ne cesse les injections que lorsqu'il accuse de l'amertume et de la sécheresse de la bouche.

Pendant les périodes de repos, les accès de contracture apparaissent sans douleur, trois ou quatre fois à peine en

24 heures et généralement sous l'influence d'une émotion. Pendant la période de traitement, une heure environ après chaque piqûre, apparaît un seul accès; mais ordinairement tout se borne là.

En résumé, sous l'influence de ce traitement, la douleur a complètement disparu, les accès de contracture sont bien moins fréquents et ont une durée bien plus courte.

M. LANNOIS. J'ai fait présenter ce malade parce que ce cas est un exemple net de guérison par l'hyoscine d'un tic épileptiforme de la face, ayant résisté aux sections nerveuses. Avant le traitement le malade avait plus de vingt crises extrêmement douloureuses par jour; actuellement il n'en a plus et peut être considéré comme guéri depuis près d'un mois: reste à savoir s'il ne se produira pas de récidive.

Les indications de l'hyoscine ne sont qas encore nettement précisées, et quelques médecins, notamment M. Lemoine (de Lille), ont déjà repoussé son emploi; c'est probablement parce qu'on l'a injectée sous la peau à la dose de 0,002 miligrammes, ce qui est une dose trop forte; c'est 2/10 à 3/10 de milligramme qu'il faut employer.

L'hyoscine paraît avoir une action réelle sur les tremblements. M. Magnan l'a employée avec succès dans la chorée, certains autres dans les tremblements et dans l'athétose.

M. Lannois l'a employée avec des succès divers chez de nombreux malades. Il fait passer un spécimen de l'écriture, avant et après l'injection, d'un malade atteint de rétrécissement mitral, avec tremblement du bras et de la jambe à droite, probablement à la suite d'une embolie. L'écriture est devenue lisible après l'injection. Le même résultat a été obtenu chez un choréique chronique.

Il ne faut pas seulement employer les doses faibles, mais il faut encore suspendre les injections de temps en temps.

TUBERCULOSE MILIAIRE DE L'ARRIÈRE-GORGE.

Par M. DELORE, interne des hôpitaux.

Nous avons l'honneur de présenter devant la Société le larynx et le voile du palais d'un malade mort d'une tuberculose miliaire aiguë de la gorge dans le service de M. Garel à l'hôpital de la Croix-Rousse.

Ce sujet était âgé de 31 ans et exerçait la profession de palefrenier chez un nos grands marchands de chevaux de

Lyon. On ne relève rien de particulier dans ses antécédents qui, détail particulièrement intéressant pour nous, sont indemnes de toute tache de tuberculose. Sa santé habituelle était bonne, quand dans les premiers jours de janvier 1895 il ressentit dans la gorge une douleur qui augmenta progressivement et qui était surtout marquée du côté droit. Il crut au début avoir une simple angine, continua son métier et ne fit aucun remède; peu à peu la dysphagie progressant arriva à empêcher la déglutition, et dans les premiers jours de février cette dysphagie rend toute alimentation impossible; dès lors, l'embonpoint disparaît rapidement ainsi que les forces et le malade quitte son travail.

A son entrée à l'hôpital le 16 février, cet homme se plaignait surtout d'une douleur intense dans l'arrière-gorge et de l'impossibilité absolue de toute alimentation. Il attire peu l'attention sur la toux qui est presque nulle, dit qu'il n'expectore presque pas après la toux, mais qu'il est obligé de cracher très souvent une salive filante et trouble. On notait un amaigrissement et une faiblesse considérable et quelques sueurs nocturnes. La température était de 38°,5.

L'examen de la gorge montre une vaste ulcération sur l'amygdale droite qui a disparu presque complètement. Dans la loge amygdalienne gauche on voit une traînée jaune verdâtre uniforme empiétant sur le voile du palais et qui ressemblait assez à une fausse membrane pour qu'on ait pu penser à l'examen superficiel fait à la porte à une fausse membrane de diphtérie. Ce diagnostic n'était d'ailleurs pas fondé ; un léger grattage fait avec un pinceau de coton enlève la traînée qui n'était que du pus et laisse voir au-dessous une ulcération de même aspect que la première, mais un peu moins étendue. Le malade affirme que la douleur a débuté à droite et qu'elle est encore plus marquée de ce côté.

Les deux ulcérations amygdaliennes sont peu profondes, ont des bords mal limités, présentant des échancrures et entourés de granulations miliaires dont les unes sont déjà

ulcérées sous forme d'excavation petite et arrondie, tandis que les autres sont séparées par une portion de muqueuse et sont par intervalle réunies par groupe de cinq ou six, d'une teinte jaune verdâtre. Le fond des ulcérations est blafard, terne et couvert d'un léger enduit grisâtre.

La lésion véritablement caractéristique siège sur le voile du palais. Tout d'abord le voile et la voûte présentent une pâleur comme dans toute tuberculose. De plus on aperçoit sur le voile et sur la voûte palatine de nombreuses granulations miliaires plus ou moins rapprochées, mais surtout confluentes au niveau du bord libre du voile du palais. Ce semis de granulations, dont quelques-unes sont déjà ulcérées, forme une sorte de pont qui réunit les deux ulcérations plus vastes des loges amygdaliennes.

Au niveau de l'angle de la mâchoire inférieure droite, on trouve deux ganglions légèrement douloureux. Au dessous depuis l'angle de la mâchoire jusqu'à la clavicule, on fait rouler sous le doigt des ganglions nombreux et indolores.

A gauche, on ne retrouve aucune trace de ganglion.

Notre malade affirme qu'il n'a remarqué l'existence de ces glandes cervicales que depuis trois semaines, c'est-à-dire quinze jours environ après le premier symptôme de son affection, la dysphagie.

L'auscultation des poumons dénote des signes évidents de ramollissement du sommet gauche limités à la fosse sus-épineuse et dans les deux premiers espaces intercostaux.

L'examen des autres organes est négatif, ainsi que la recherche du sucre et de l'albumine dans les urines.

Le 28 février, on note le début de l'expectoration muco-purulente, ainsi que de l'augmentation de la toux.

Le 8 mars, la voix qui depuis l'entrée était nasonnée s'affaiblit considérablement. L'examen laryngoscopique montre une rougeur et un gonflement de l'épiglotte, des aryténoïdes, des replis aryténo-épiglottiques et un peu de rougeur des cordes vocales.

La lésion du voile du palais et de la voûte palatine ont

évolué : on voit encore quelques granulations isolées, mais la plupart sont ulcérées.

La dysphagie est toujours très intense, si intense que le malade manifeste des idées de suicide. Des badigeonnages avec une solution de cocaïne au dixième permettent encore une alimentation insuffisante. L'état général est très affaissé.

Le 23 mars, l'alimentation devenant impossible, on essaye avec prudence le gavage immédiatement après anesthésie du pharynx par la cocaïne. La sonde œsophagienne provoque des efforts et une dyspnée intense qui ne se calme qu'après plusieurs heures de repos.

Les lésions pulmonaires consistent en un ramollissement des deux sommets. La respiration est rude, sans râles humides dans tout le reste des poumons.

Les jours suivants, la faiblesse devient extrême et le moindre mouvement, tel que celui de prendre le crachoir, est absolument impossible.

Le 27 mars, mort avec cyanose à cinq heures du matin.

L'*autopsie*, pratiquée 48 heures après la mort, n'est instructive que par l'examen des poumons. Ceux-ci creusés de petites excavations grosses comme une noisette aux deux sommets sont surtout remarquables par l'invasion de toute leur étendue de tubercules granuliques disséminés caractéristiques. Ils crient sous le couteau et donnent au doigt la sensation ordinaire de la granulie pulmonaire.

Les lésions du voile du palais sont peut-être moins belles que sur le vivant : elles consistent essentiellement en une vaste ulcération qui, partie de la loge amygdalienne d'un côté, aboutit à la loge amygdalienne opposée en passant sur le bord libre du voile du palais. Cette ulcération est assez superficielle et présente des bords déchiquetés, des vallons et des saillies très fines. La luette a presque complètement disparu.

En somme, nous avions affaire à cette maladie si bien décrite par Isambert en 1872 sous le nom de tuberculose miliaire aiguë de la gorge, étudiée depuis la première descrip-

tion par Cornil, en 1876, par Barth dans sa thèse, et surtout par Angelot en 1883. Plus récemment Taüber, en 1885, et notre maître, M. Garel, dans la *Revue internationale de laryngologie de Barcelone* de juin 1893, ont signalé des faits nouveaux. Rien n'a changé depuis la première description d'Isambert qui fut un des fondateurs de la laryngologie française, et notre cas confirme absolument le tableau ordinaire de cette affection dont les principaux caractères peuvent être résumés dans ces quelques mots : C'est une tuberculose à début ordinairement assez brusque, frappant d'emblée le voile du palais, descendant sur le larynx et sur les poumons qu'on retrouve infiltrés de granulations miliaires, provoquant une dysphagie intense et par conséquent une grande difficulté dans l'alimentation, amenant une salivation intense et du nasonnement par suite des lésions du voile et se terminant presque toujours par une mort rapide en trois ou quatre mois environ.

Cette affection est heureusement fort rare d'après les témoignages des auteurs les plus autorisés. Pour donner une idée de cette rareté, nous dirons que M. Garel, dans une pratique déjà étendue, n'en a rencontré que 7 cas, le nôtre y compris.

Nous voulons insister particulièrement sur les deux principaux signes fonctionnels : la dysphagie et l'affaiblissement consécutif.

La dysphagie rappelle par plusieurs points la dysphagie des lésions syphilitiques secondaires du pharynx. Une dysphagie durant plus de trois semaines est un signe très précieux des lésions syphilitiques secondaires du pharynx. M. Garel a insisté sur ce signe dans un article du *Lyon Médical*, en 1892, dans la thèse de son élève Carbonnier, et chaque jour à sa clinique nous pouvons constater la valeur de ce signe pour le diagnostic de la syphilis secondaire ou tertiaire. Dans la tuberculose miliaire aiguë de la gorge, la dysphagie existe aussi intense et sa durée est aussi de plus de trois semaines. Malgré cette analogie, le signe de la dysphagie syphilitique garde toujours sa valeur. Il ne viendra

à l'esprit de personne de comparer la fréquence des lésions syphilitiques avec la fréquence de la tuberculose miliaire aiguë de la gorge, et puis quelle différence entre l'aspect des lésions! Ce serait le lieu de répéter que les exceptions confirment la règle, surtout dans notre art où rien n'est absolu.

Il nous a semblé utile de signaler à nouveau la dysphagie syphilitique, après avoir lu dans la thèse d'Angelot cette phrase vraiment étonnante : « Les ulcérations syphilitiques se distingueront facilement de la tuberculose miliaire aiguë de la gorge, par l'absence de douleurs à la déglutition. »

La faiblesse, suite de dysphagie, est extrême. Notre malade nous en a fourni la preuve, à côté des cas signalés par Isambert dans son livre, à côté de plusieurs cas de M. Garel. Il a suffi d'un simple cathétérisme de l'œsophage pour amener des suffocations rapides et pour précipiter l'issue fatale de la maladie. Dans un cas de M. Garel, un sujet malade depuis trois semaines prend en chemin de fer des accès de suffocation et des syncopes successives ; arrivé chez lui, il meurt le lendemain bien que les lésions pulmonaires ne parussent pas suffisantes pour expliquer la mort si rapide.

Le *diagnostic* est difficile à la période de début. On ne devra pas le confondre avec l'herpès du voile du palais surtout, ni avec la saillie des glandes formant un pointillé disséminé. Dernièrement, on nous adressait un malade avec cet aspect du voile. Le diagnostic est toujours resté en suspens, bien que l'autopsie ait été pratiquée minutieusement, bien que la recherche des microorganismes et surtout des bacilles de Koch ait été faite sur les coupes et dans l'étuve. S'agissait-il de tuberculose, d'actinomycose ou de maladie inconnue encore ? Nous ne pouvons le dire.

A la *période ulcéreuse*, le diagnostic reposera surtout sur la constatation des tubercules miliaires nouveaux disséminés autour de l'ulcération et sur le peu de profondeur de l'ulcération qui est superficielle et découpée sur les bords.

Les ulcérations syphilitiques n'ont pas cet aspect. Quant

aux ulcérations tuberculeuses chroniques, d'ordre plutôt chirurgical, elles sont plus profondes : leur évolution est plus lente et procède, non d'une façon continue, progressive, mais par poussées successives, comme l'ont bien démontré Isambert, puis Hermantier dans sa thèse de 1886. Leur pronostic est moins sombre que celui de la tuberculose miliaire aiguë de la gorge fatal à brève échéance.

Cette affection, en effet, est encore au-dessus des ressources thérapeutiques. Calmer la douleur, grâce à des badigeonnages de cocaïne, bien supérieurs aux badigeonnages morphinés, permettre ainsi l'alimentation dans une certaine mesure : tel est le seul traitement actuel. M. Garel dans un cas fit des cautérisations au galvano-cautère sur les tubercules dès leur apparition. Dans notre cas, des cautérisations à l'acide lactique furent essayées. Ces deux essais n'ont pas réussi à enrayer la marche progressive de cette forme de tuberculose, non seulement terrible par sa marche rapide, mais encore par les douleurs intenses qu'elle provoque et qui poussent les malades au suicide pour terminer au plus vite une vie intolérable.

SUR LA RÉSISTANCE ÉLECTRIQUE DE CERTAINES MALADIES NERVEUSES.

M. Destot présente les observations de six malades atteints d'hystérie et de neurasthénie, chez lesquels il a recherché les modifications de la résistance électrique.

Rappelant les théories émises à ce sujet, M. Destot est arrivé à se convaincre qu'aucune opinion avancée ne cadrait complètement avec les faits observés.

On a attribué la résistance en effet :

1° A l'épiderme (Golly) ;

2° A la circulation modifiée (Vigouroux);

3° A l'anesthésie cutanée ;

4° A l'amyotrophie.

Sans vouloir discuter toutes ces opinions, M. Destot se contente de citer ses observations, portant seulement sur des hystériques et des neurasthéniques. Dans une communication antérieure il a pu présenter des tracés et des courbes obtenus chez d'autres malades atteints de maladies nerveuses diverses, et qui démontraient que, loin d'augmenter la résistance, les amyotrophies, de quelque nature qu'elles fussent, favorisaient au contraire le passage du courant.

Voici, résumées, les observations :

1° X... (Jeanne), fille publique, service de M. le docteur Drivon; grande hystérie, hémianesthésie du côté gauche, sialorrhée, stigmates, hémorrhagies par les conduits auditifs et le bord libre des paupières, hypnose, grandes crises, etc.

$R = \frac{30\ V}{30\ MA}$ Bras gauche $\frac{34\ V}{30\ MA}$ Bras droit $\frac{32\ V}{30\ MA}$

Le lendemain, après une séance d'hypnose, $R = \frac{60\ V}{30\ MA}$ L'hémianesthésie, qui avait un instant passé de gauche à droite, est revenue à gauche. La vaso-dilatation paralytique qui a suivi le bain électrique n'a déterminé aucun effet sur l'hémianesthésie.

Dans cette observation, on peut voir que la différence des deux bras n'était pas considérable, et que l'anesthésie avait peu d'influence sur la résistance; d'autre part, la vaso-dilatation, soit un phénomène qui eût dû faire cesser l'anesthésie au moins momentanément, alors qu'il n'en a rien été, ce qui confirme les expériences du professeur agrégé Weiss; enfin les variations considérables d'un jour à l'autre s'expliquent difficilement; pour une même intensité le voltage a doublé.

2° X... M, service de M. le docteur Drivon. Hystérique, anesthésie totale, sauf la tête, crises gastriques; asymétrie faciale; hébétude, mysticisme. $R = \frac{20\ V}{30\ MA}$. La vaso-dilatation persiste durant quatre heures et ne modifie en rien l'anesthésie, si ce n'est légèrement et passagèrement à l'anode.

3° X..., jeune fille de 17 ans, service de M. le professeur Teissier, chorée rythmique revenant par crises, six par jour,

occupant les muscles du tronc et du bassin, déterminant des mouvements lubriques; pas d'autres stigmates hystériques, la sensibilité est intacte. $R = \frac{70\ V}{30\ MA}$.

4° X..., 25 ans, même service. Hystérique avec hémianesthésie gauche; hypnose facile, mais sans jamais passer par la période catalytique; $\frac{35\ V}{30\ MA}$; la vaso-dilatation n'influe en rien sur l'anesthésie.

5° X..., homme de 28 ans, salle Sainte-Marguerite. Hypochondrie, neurasthénie, légère diminution de la sensibilité à gauche; plaque d'anesthésie péri-ombilicale résultant d'un traumatisme reçu il y a deux ans; douleurs gastriques, etc., etc. $R = \frac{90\ V}{30\ MA}$.

6° Cette dernière observation ne rentre pas dans la catégorie des cinq autres; elle sert néanmoins à démontrer à quelles causes d'erreurs on se trouve exposé en n'adoptant pas un mode de recherche uniforme, et combien l'exploration avec des tampons, quelle que soit leur adhérence, est infidèle. Il s'agit d'un jeune garçon de 16 ans atteint de paraplégie spasmodique, avec dissociation de la sensibilité, chez lequel le docteur Bouveret fit le diagnostic de tumeur de la moelle lombaire, en l'absence de mal de Pott et de déformation de la colonne.

En recherchant la réaction de dégénérescence chez ce malade, on éprouvait une grande difficulté à faire passer le courant, et c'est à peine si 2 milliampères pouvaient passer avec 20 volts. Par la piqûre du muscle au contraire on notait une exagération de l'excitabilité puisqu'on faisait naître une contraction prolongée et presque tétanique avec 2 milliampères, le voltmètre marquant une déviation à peine appréciable. Si, par contre, on plaçait les deux pieds du malade dans des cristallisoirs remplis d'eau, on voyait que la résistance était relativement faible, puisque 25 volts faisaient passer 30 milliampères. La recherche avec des tampons et l'adipose sous-cutanée étaient donc cause de l'écart considérable observé.

Il résulte de ce fait que l'hystérie n'entraîne pas fatalement une augmentation de la résistance; que cette dernière

n'est pas en rapport avec l'anesthésie, non plus qu'avec la contracture des vaisseaux cutanés. Gartner a démontré qu'il fallait peu tenir compte de l'épiderme, malgré les expériences de Jolly ; enfin dans les recherches que j'ai publiées à la Société des sciences médicales, j'ai cherché à faire valoir l'influence du système musculaire ; mais c'est un point qui appelle de nouvelles recherches, et l'on ne saurait encore définir l'importance de cet élément.

M. Bordier demande à M. Destot quels sont les valeurs en ohms des résistances qu'il a mesurées et quelle est la méthode employée pour la détermination de ces résistances électriques.

M. Destot répond que du moment où il donne le voltage de l'ampérage employé, il est facile d'appliquer la formule et d'obtenir des ohms par une simple division ; mais qu'il est plus important de noter purement et simplement le voltage employé dans toutes ses variations et d'en tracer ainsi une courbe correspondant aux variations de la résistance. Il va sans dire qu'au moyen d'un curseur on maintient l'intensité fixe.

Quant aux appareils employés, M. Destot s'est placé sur un courant de 110 V. à l'Hôtel-Dieu et au moyen d'un rhéostat métallique qu'il a présenté il y a six mois à la Société des sciences médicales, réduit le potentiel à 0 ; puis l'élève progressivement jusqu'à atteindre une intensité déterminée ; en même temps se fait la lecture, sur un voltmètre et sur un ampéromètre apériodique de Gaiffe ; le rapport de ces deux données correspond à la résistance.

M. Bordier demande si le voltmètre était placé en tension ou en dérivation dans le circuit ? Quelle est la résistance de cet appareil ? Ce dernier point est très important, car un voltmètre n'indique des volts qu'à la condition que sa résistance soit des millions de fois plus considérable que celle du circuit dans lequel on place cet appareil en dérivation.

M. Destot répond que jamais on ne vit voltmètre en tension ; le manomètre d'une machine ne se met pas dans la boîte à vapeur ; et du moment où il est en dérivation avec un fil fin, sa résistance par rapport au circuit est considérable et ne retentit guère sur ce dernier ; les voltmètres du commerce sont très résistants ; et le constructeur de l'appareil a dû calculer tous ces détails, puisqu'au moyen d'une manette on peut retirer ou mettre le voltmètre en marche sans que le malade annonce la moindre secousse et sans faire varier le galvanomètre d'un milliampère.

D'ailleurs, il est impossible d'obtenir la résistance vraie d'un corps humain, en raison de la polarisation et de la force contre électro-motrice

développée. Même avec la méthode de Kohlranch, on met en jeu l'élément nerveux, par la secousse alternative, ce qui fausse le résultat vrai; et il suffit de voir les chiffres fantaisistes donnés par les différents auteurs pour éprouver un léger degré d'incrédulité sur les résultats obtenus, puisqu'on oscille entre 500 à 800 ohms et 500.000 ohms.

La méthode employée ressemble à celle décrite par Vigouroux dans le *Progrès médical* de 1887. Il suffit que tous les malades examinés soient soumis à la même méthode, la balance peut être fausse, elle donnera toujours des rapports vrais entre eux, et c'est là le point essentiel. En résumé, dans les différents modes d'appréciation de la résistance, j'ai cherché le plus simple. Étant placé sur un courant constant, j'évite les inconvénients des piles et des collecteurs, et je peux graduer le potentiel employé aussi rigoureusement que possible. Si de plus je me sers de la même intensité, il est évident que les variations du potentiel correspondront aux variations de la résistance elle-même, ainsi qu'il résulte de la loi d'Ohm.

NOUVEAU RHÉOSTAT A LIQUIDES.

M. le docteur Bordier présente à la Société un nouveau rhéostat à liquides.

(Voir la première partie (*Mémoires*), page 59.)

M. H. Dor trouve les critiques que M. Bordier a formulées contre le rhéostat de Duchenne (de Boulogne) justifiées au point de vue théorique, et demande si, dans la pratique, il est nécessaire de le remplacer par les nouveaux modèles.

M. Bordier. Avec une faible source d'énergie électrique, le rhéostat de Duchenne ne produit, eu effet, qu'une petite secousse, au moment où la tige métallique vient à toucher le liquide. Mais avec une batterie dont le voltage est un peu élevé, il y a, à la fermeture du circuit, un à-coup qui est loin d'être négligeable et qui fait que le rhéostat n'est pas aussi commode que celui que je viens de décrire et de présenter.

Il est cependant incontestable que le rhéostat de Duchenne est de beaucoup préférable aux collecteurs d'éléments.

ACTION DE LA MORPHINE SUR LE PÉRISTALTISME INTESTINAL.

Par M. L. Guinard.

Parmi les premières manifestations qui annoncent le début de l'action de la morphine, après une injection hypodermique chez le chien, on décrit des effets sur l'intestin, effets qui ont pour conséquence l'expulsion d'une selle ou deux (Picard) avant la phase de narcotisme.

Ces défécations, je les ai parfaitement observées, et j'ai noté aussi, comme pour les vomissements, qu'elles ne sont régulières, ni comme fréquence, ni comme intensité, ni comme durée.

Cependant c'est un symptôme habituel qui m'a paru également en rapport avec la dose et la rapidité de l'absorption ; on l'observe en effet plus sûrement à la suite de l'administration des doses faibles.

Ces défécations sont dues à un réveil du péristaltisme intestinal par la morphine; ceci n'est pas douteux, et c'est à tort que quelques auteurs ont prétendu que ce médicament produisait immédiatement la suspension de l'activité des viscères digestifs.

Il est facile de démontrer le contraire en inscrivant, comme je l'ai fait, les mouvements de l'intestin à l'aide des ampoules conjuguées. On constate que peu de temps après une injection hypodermique de morphine le péristaltisme est réveillé.

Par conséquent il me paraît hors de doute que, chez le chien, la morphine excite d'abord les mouvements intestinaux, mais il est non moins certain aussi qu'à la suite de cette première action on obtient un effet inverse et que, dès le début de la phase soporifique, ces mouvements disparaissent pour faire place, au contraire, à l'inertie la plus complète, ce qui, joint au tarissement des sécrétions, explique les effets constipants de l'opium et de la morphine.

Ce que je viens de rapporter là n'est qu'une confirmation de ce qui a été constaté déjà par plusieurs auteurs.

Nothnagel et Rossbach sont de ceux qui admettent, qu'avant de les paralyser, la morphine commence à exciter les nerfs de l'intestin, comme tous les autres nerfs.

En injectant 25 milligrammes de morphine dans les veines d'un lapin, Hasse et Gscheildlen ont constaté que les mouvements devenaient plus rapides et que l'excitabilité intestinale était exaltée.

Hasse a vu la même chose chez le chien. C'est aussi ce qu'on observe chez l'homme, qui manifeste l'action excitante intestinale primitive, puis rapidement l'action déprimante secondaire.

Il est même parfaitement admis, et c'est exact, que si la dose de morphine est faite d'emblée, l'action paralysante est immédiate.

Il n'est pas inutile de rappeler ces particularités, car, je le répète, certains détails s'y rapportant ont été contestés.

Quant au mécanisme de ces actions, il est peut-être plus complexe que celui que j'ai fait connaître, relativement aux effets nauséeux et hypersécrétoires de la morphine.

J'ai de bonnes raisons pour croire que dans ce cas là, les effets centraux ne sont pas dominants, et que les centres ganglionnaires sympathiques situés à la périphérie participent pour une très large part, à la production des phénomènes qui viennent d'être décrits.

Les mouvements péristaltiques qu'exagère passagèrement la morphine, sont certainement analogues à ceux que produisent avec beaucoup plus d'intensité et plus de durée, l'apocodéine (1) dont les effets hypnotiques, même chez l'homme, sont précédés de manifestations intestinales constantes ; le chloral, dont le sommeil anesthésique s'annonce toujours par des borborygmes bruyants ; l'*apomorphine amorphe*, dont j'exposerai plus tard la physiologie, etc.

Il y a dans toutes ces actions pharmacodynamiques des rapports étroits qu'on aurait tort de négliger, car ils sont trop intéressants à des points divers.

(1) L. Guinard : Contribution à l'étude physiologique de l'apocodéine. (*Bulletin de la Société de biologie*, et *Lyon Médical*, 1893.)

Je ne saurais terminer cette courte note sans la compléter par les renseigments suivants qui, au point de vue de la physiologie comparée de la morphine, ont un peu plus d'originalité.

Les effets de ce médicament, sur les fonctions intestinales des espèces autres que le chien sont identiques à ceux que nous venons de décrire. L'action dominante chez le cheval, chez le bœuf, chez le porc, chez le mouton et chez le chat est l'inertie de l'intestin ; c'est même une des raisons qui, ajoutées aux autres données expérimentales que je possède, me fait croire purement à une action de la morphine sur les éléments périphériques moteurs des viscères abdominaux.

En résumé, conformément à ce que produisent la plupart des nervins, qui stimulent avant de paralyser, il faut définitivement admettre que la morphine excite d'abord les centres nerveux moteurs des fibres lisses avant de les narcotiser. Ce dernier effet peut cependant s'obtenir d'emblée par l'emploi des doses fortes.

Une application de ces observations pharmacodynamiques se trouve dans l'emploi, proposé par Kuppffer, de la morphine dans le traitement de l'insuffisance des contractions utérines.

Cet auteur dit avoir maintes fois constaté que cet alcaloïde, *donné à petites doses*, augmente la tonicité des muscles lisses et stimule les contractions de l'utérus.

C'est absolument en rapport avec les faits que je viens d'exposer et avec leur interprétation physiologique.

NÉOPLASME DU REIN ; EXTIRPATION PAR LA VOIE PARAPÉRITONÉALE ; GUÉRISON.

M. Bérard, interne des hôpitaux, présente un malade opéré dans le service de M. le professeur Poncet, par M. Rollet, agrégé.

Ce malade était porteur d'une tumeur du rein droit, dont

l'évolution semble avoir débuté il y a deux ans, à la suite d'un traumatisme ayant déterminé une contusion du rein (douleurs lombaires irradiées le long de l'uretère et jusque dans le membre inférieur correspondant, d'hématuries spontanées immédiates, puis revenant à intervalles de deux à dix jours sans causes apparentes pendant un mois et demi).

Depuis, sa santé ne fut jamais bonne ; le malade constata une perte progressive des forces en même temps qu'un amaigrissement assez marqué ; mais ce qui l'inquiétait surtout, c'étaient des hémorrhagies abondantes, revenant sans cause et en dehors de tout effort et de tout mouvement, sans autres troubles de la miction qui s'effectuait facilement, peut-être avec une fréquence un peu exagérée pendant la nuit. C'est pour ces hématuries d'ailleurs que le malade entre à l'hôpital, le 22 mars dernier ; à peine accusait-il un peu de pesanteur du côté du rein droit.

A l'entrée l'examen ne révèle aucun phénomène anormal du côté de la vessie ; la prostate, un peu hypertrophiée, est indolore au toucher. Mais, dans le flanc droit, indépendamment d'un lipome diffus de la paroi abdominale antérieure, on perçoit nettement une masse du volume d'une tête d'enfant possédant tous les caractères des tumeurs rénales (ballotement, sonorité en avant, indépendance des mouvements du diaphragme). Quelque douleur à la pression, pas de douleur spontanée ou provoquée par la palpation le long de l'uretère.

Les urines examinées après dépôt sont d'une couleur brun roux, avec un magma gris rougeâtre dans le fond du vase, où l'examen microscopique ne permet de trouver ni calcul, ni élément néoplasique, mais beaucoup de globules rouges et de leucocytes. Pas de varicocèle. Le malade n'a pas présenté d'hématurie très forte depuis le jour de son entrée jusqu'à celui de l'opération, qui fut pratiquée le 28 mars. Le rein gauche paraissant intact, M. Rollet fait la néphrectomie droite par la voie parapéritonéale.

Première incision de Trélat-Poncet du rebord des fausses côtes à l'épine iliaque antéro-supérieure et perpendiculaire-

ment à elles une deuxième horizontale, la coupant un peu au-dessous de son milieu jusqu'à la masse sacro-lombaire. Décollement du péritoine facile; cependant ouverture de la séreuse sur une longueur d'un centimètre; suture immédiate. Le rein abordé, on le trouve très volumineux, oblong, sans adhérence, mais avec prolongement inférieur descendant très bas vers le bassin. Les contours étant absolument lisses et sans bosselures, M. Rollet conclut à une tumeur encore encapsulée et pratique la néphrectomie sous-capsulaire; la masse soulevée peut être attirée vers les lèvres de la plaie, mais il est impossible de dépasser et même d'atteindre la limite inférieure qui se perd vers l'uretère. Pince courbe de Riedelot sur le pédicule, double ligature à la soie, section, pince à demeure, gaze iodoformée en tamponnement dans la cavité, suture large des divers plans.

La dissection immédiate de la tumeur montre un gros encéphaloïde ayant débuté probablement dans la substance médullaire avec refoulement de la substance corticale qui a presque disparu en beaucoup de points, où elle se trouve réduite à une couche linéaire. Un prolongement ayant fait infraction à l'intérieur du bassinet remplit presque complètement sa cavité distendue et même se prolonge dans l'uretère dilaté, car la tranche de section du pédicule a porté dans son épaisseur. L'examen microscopique a confirmé le diagnostic d'épithéliome cylindrique.

Les suites de l'opération ont été des plus simples. Il n'y eut aucun trouble urinaire consécutif; pas d'anurie temporaire, pas d'hématurie et, dès le huitième jour, la quantité d'urine était au taux normal de 1.400 à 1.500 gr., pour s'y maintenir dans la suite. Les forces et l'appétit revinrent rapidement. Actuellement le malade va quitter l'hôpital dans un état aussi satisfaisant que possible, porteur seulement d'une fistule peu profonde, en voie de cicatrisation et qui donne écoulement à très peu de pus. Toute douleur a disparu et les urines ne contiennent ni sang, ni éléments néoplasiques.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est :

1° La latence relative de l'évolution d'un si gros néoplasme traduit uniquement par des hématuries (V. th. de Guillet);

2° La supériorité nettement établie pour ces cas de la voie parapéritonéale par la voie lombaire qui n'aurait pas donné un jour suffisant et sur la voie péritonéale beaucoup plus dangereuse (Poncet, Rivière, *Lyon Médical*, 1893);

3° La guérison rapide, sans éventration, ni menace de fistule persistante, l'absence de tout phénomène urinaire consécutif, malgré la présence dans l'uretère d'un long bourgeon néoplasique dont l'évolution sera à suivre.

TUMEUR MALIGNE DU CÔLON ASCENDANT; ANUS CONTRE NATURE ILÉO-CŒCAL; SURVIE PENDANT CINQ ANS.

M. Bérard présente des pièces anatomiques provenant du service de M. Poncet.

Elles ont été recueillies à l'autopsie d'un malade auquel, en 1889, M. Poncet avait pratiqué d'urgence un anus contre nature cæcal pour *tumeur maligne du côlon ascendant.* Cet homme, âgé alors de 49 ans, avait pu pendant plus de cinq ans, reprendre le régime de la vie courante et des occupations très pénibles de terrassier. Au bout d'un an cependant M. Jaboulay avait dû réséquer l'appendice invaginé dans la lumière du nouvel anus et prolabé à l'extérieur. Le poids d'un récipient permanent n'avait donné lieu dans la suite à aucun trouble.

Rentré dans la salle Saint-Philippe, en février 1895, avec des signes d'obstruction chronique, et dans un état de cachexie assez avancée, le malade y mourut le 28 avril des progrès de sa tumeur qui formait, dans le flanc droit, une masse du volume du poing, et aussi de l'intoxication stercorale.

A l'autopsie, on constata une énorme dilatation de toute la partie du tube digestif (estomac et intestin) située en amont de la tumeur. Celle-ci siégeant immédiatement au-

dessus de la valvule iléo-cæcale avait contracté des adhérences avec l'extrémité inférieure du lobe droit du foie, mais surtout avec les portions sus et sous-jacentes de l'intestin; le côlon ascendant, aplati par elle sur une longueur de 8 à 10 centimètres, était réduit, de même que tout le gros intestin, à un cordon de la grosseur du petit doigt. La terminaison de l'iléon, accolée de même au segment inféro-interne de la masse, était séparée du segment anal par des tissus néoplasiques et fibreux ne permettant pas de suivre leur raccordement; après section longitudinale de leurs parois, on reconnut que l'iléon, aussi bien que le segment anal, étaient presque complètement oblitérés par des bourgeonnements cancéreux ayant envahi leur lumière et la réduisant au calibre d'une sonde cannelée. Pas de prolapsus, pas d'éperon muqueux vers l'extérieur, raccordement parfait avec apparence de sphincter due aux fibres du grand oblique, entre les parois intestinales et l'orifice cutané.

Noyaux de généralisation seulement dans le foie. Tuberculose du sommet droit du poumon avec foyer caséeux et cavernuleux; épanchement pleural du même côté. Cœur et rein normaux; uretère droit adhérent à la tumeur, mais non comprimé, ni dilaté. Ganglions néoplasiques mésentériques.

Ce cas est remarquable:

1° Par la lenteur du développement de cette tumeur qui causait déjà de l'obstruction plus de cinq ans avant la mort. Ce fait s'explique par la constatation du néoplasme qui était un épithéliome cylindrique, mais à strome fibreux très dense et prédominant, caractère propre à ces épithéliomes longtemps localisés et peu envahissants.

2° Les résultats obtenus à la suite de la création de l'anus cæcal; rétablissement des fonctions, absence de prolapsus, peu de gêne sociale, etc., avantages sur lesquels M. le professeur Poncet avait fréquemment attiré l'attention et qui lui font préférer l'anus iliaque à celui établi sur la portion terminale de l'intestin grêle ou sur le côlon (ici d'ailleurs on n'avait pas à choisir cette dernière alternative).

ÉTUDE SUR LES MODIFICATIONS DE L'ASPECT PHYSIQUE ET DES RAPPORTS DU FOIE CADAVÉRIQUE PAR LES INJECTIONS AQUEUSES DANS LES VEINES DE CET ORGANE.

Par MM. F. Glénard et Siraud.

(Voir la première partie (*Mémoires*), page 66.)

M. H. Coutagne. Il est intéressant de rapprocher des foies injectés par l'eau de M. Glénard, l'état du foie des noyés. En effet, le foie du noyé présente le type d'injection aqueuse du foie : celui-ci est gonflé comme une éponge et à la section laisse couler une mare composée de sang et d'eau, contrairement à l'ancienne opinion de MM. Brouardel et Loye; ce ne sont pas des caillots sanguins désagrégés, mais bien un mélange de sang et d'eau. Au toucher, le foie présente une consistance d'un foie induré.

M. Colrat. Le foie subit normalement des modifications de volume, suivant que l'estomac est à l'état de réplétion ou de vacuité, avec la fatigue, etc. Les bouchers disent qu'il y a des foies gros ou petits, suivant le moment où on abat l'animal. Il en est d'ailleurs de même du thymus.

M. Glénard partage l'avis de M. Colrat. Cependant, ce dont il s'est occupé n'est pas le changement inappréciable de volume, mais les modifications *objectives* facilement constatables. Or, dans ses injections, ce n'est qu'à la troisième seringue (dont la capacité est de 120 centimètres cubes) qu'on *commence* à observer des modifications objectives, et parfois ces modifications n'apparaissent qu'à la huitième, dixième, seizième seringue.

ADÉNITE GÉNIENNE.

M. Sieur présente un malade porteur d'une *adénite génienne droite.* Cet homme a eu, au commencement d'avril, un abcès dentaire situé au voisinage de la seconde molaire supérieure droite. Quelques jours après, il voyait apparaître dans la joue correspondante, immédiatement en avant du bord antérieur du masséter, une tumeur arrondie, roulant sous le doigt et à peu près indolore. Au bout de huit jours, cette tuméfaction atteignait le volume d'un œuf de pigeon qu'elle a conservé depuis.

Formant une saillie appréciable à la vue, elle est mobile

sur les parties profondes et adhère à peine à la peau. Régulièrement arrondie et résistante et peu douloureuse à la pression, elle doit être considérée comme étant un *ganglion génien* enflammé d'une manière subaiguë à la suite de l'abcès dentaire apparu il y a un mois.

Son évolution, les caractères subjectifs et objectifs qu'elle présente, et enfin l'existence de ganglions géniens démontrée par les faits cliniques rapportés par le professeur Poncet et ses élèves Vigier et Albertin, et par les recherches anatomiques de MM. Jaboulay et Debierre, empêchent de penser à la possibilité d'un kyste, d'un adénome, d'un fibrome ou d'une gomme de la joue.

M. Sieur rapporte deux autres faits d'*adénite génienne* qu'il a eu l'occasion d'observer dans son service.

Dans un cas, il s'agissait d'un malade qui, à la suite d'une atteinte de grippe compliquée d'amygdalite, avait vu se développer en même temps dans la région sous-maxillaire gauche et *sous la pommette gauche* deux tuméfactions ganglionnaires que l'on dut inciser au bout de quinze jours. Des débris de la tumeur génienne examinés au microscope ont présenté la structure type du tissu ganglionnaire.

Le second malade, qui avait des dents cariées, vit apparaître à la suite d'une angine légère une inflammation subaiguë des ganglions sous-maxillaires gauches. Mais en dehors de la masse principale on trouva en explorant la joue, immédiatement en avant de la partie inférieure du bord antérieur du masséter et appliqué sur la face externe du maxillaire inférieur, un petit ganglion du volume d'une noisette roulant sous le doigt et dont le gonflement avait coïncidé avec celui des ganglions sous-maxillaires correspondants.

Ces trois faits, joints à ceux déjà publiés par Vigier et Albertin, montrent que :

1° L'adénite génienne est une affection assez fréquente ;

2° Qu'elle présente, la plupart du temps, une marche subaiguë et paraît succéder aux lésions inflammatoires communément observées de la bouche et du pharynx.

3° Que la tuberculose, la syphilis et les néoplasmes de ces

mêmes régions pouvant également la produire, il sera nécessaire, dans le cas d'une affection néoplasique, de penser à la possibilité d'une adénite génienne et par suite, comme le recommande M. le professeur Pollosson, d'enlever en même temps que le néoplasme les ganglions géniens envahis.

SYPHILIS CÉRÉBRALE.

M. A. Pic, médecin des hôpitaux, présente au nom de M. Mouisset et au sien, une malade atteinte de syphilis cérébrale à forme méningitique. C'est une femme âgée de 55 ans, un peu alcoolique, mais n'ayant rien présenté d'anormal jusqu'en août 1894. A cette époque se développe une méningite basilaire qui présente cette particularité qu'elle produit le syndrome de Weber. Malgré une pneumonie lobaire aiguë de la base droite intercurrente, malgré un coma, malgré l'eschare fessière, la malade guérit par le traitement mixte.

M. Pic insiste sur les difficultés du diagnostic et sur le succès obtenu par le traitement spécifique. La longueur de la période prodromique et l'existence d'une fièvre intense (après la résolution de la pneumonie intercurrente), alors que l'apyrexie est la règle ordinaire dans la syphilis cérébrale, pouvait faire pencher pour la méningite tuberculeuse. Mais il n'y eut jamais ces modifications du pouls si remarquables de la méningite tuberculeuse, le ventre ne fut jamais rétracté et la malade ne présenta pas d'amaigrissement sensible pendant la longue période prémonitoire. Enfin, cette observation est une preuve de plus en faveur de l'importance de la paralysie de la troisième paire, au point de vue du diagnostic de la nature syphilitique d'une méningite.

La coexistence de cette paralysie du moteur oculaire commun du côté gauche avec une paralysie faciale inférieure du côté droit, et une paralysie des deux membres supérieur et inférieur droits, constituait, chez cette malade, le

syndrome de Weber. Cette paralysie alterne supérieure indiquait une lésion de la région pédonculaire gauche, intéressant la troisième paire du même côté et le facial inférieur avec le faisceau pyramidal non encore entrecroisés.

Quant à la nature de cette lésion, l'absence d'ictus subit et, au contraire, la longueur des prodromes, l'existence de la fièvre et des contractures, la mobilité des symptômes oculaires pendant quelques jours, firent rejeter l'hypothèse d'un ramollissement et admettre plutôt celle d'une méningite basilaire scléro-gommeuse.

C'est sur l'effet rapide du traitement, bien plus encore que sur l'existence dans les antécédents d'un accouchement prématuré et de deux enfants morts, ou de stigmates peu évidents, tels qu'une alopécie en aires, que MM. Mouisset et Pic se sont appuyés pour affirmer la nature syphilitique de l'affection. Ce traitement a eu des effets vraiment merveilleux : il a triomphé du coma absolu, stertor, contractures, relâchement des sphincters, et surtout eschare fessière atteignant le squelette, tous phénomènes qui paraissent exclure la possibilité d'une guérison.

M. Icard insiste sur la fréquence relative de la syphilis cérébrale chez des individus qui ne se rappellent pas avoir eu la syphilis. M. Grancher considère que la grande majorité des méningites chez l'adulte est de nature syphilitique et affirme que toute méningite qui guérit par l'iodure de potassium est syphilitique (*Bulletin médical*, *Médecine moderne*). C'est ainsi qu'on a obtenu 7 guérisons de méningite chez les enfants traités par l'iodure de potassium. Ici la guérison est la signature de la syphilis.

M. Icard rapporte deux observations de syphilis cérébrale, l'une à forme hémiplégique précédée d'une violente céphalée, l'autre d'épilepsie jacksonienne. Chez ces deux malades, comme chez celles de M. Pic, il est difficile de remonter à l'origine de la syphilis, certainement bénigne à son début, car elle n'a laissé aucun souvenir chez les malades et en tout cas n'a jamais été traitée comme telle. Dans les Bulletins de la Société anatomique on trouve constamment des cas de syphilis cérébrale méconnus pendant la vie.

Le traitement a une grande influence sur le retour des accidents cérébraux. C'est à un traitement insuffisant qu'il faut attribuer le retour des crises épileptiformes observées chez l'un de ses malades. Ce traitement doit donc être très prolongé.

M. Coutagne demande à M. Pic quelle est, à son avis, la nature de la lésion : gommes, méningite ou artérite ? et insiste à son tour sur la nécessité d'un traitement suffisamment prolongé.

M. Pic répond que les symptômes présentés par la malade sont ceux d'une lésion méningitique en foyer, d'une lésion gommeuse ou scléro-gommeuse de la base ; il ne croit pas à l'existence d'une lésion artérielle ayant amené un ramollissement ou tout au moins une ischémie.

En ce qui concerne le traitement à continuer, les observations de M. Icard sont du plus haut intérêt et montrent que le traitement ne saurait jamais être trop prolongé. L'iodure de potassium est préférable à à l'iodure de sodium. M. Pic est d'avis que la malade doit être soumise, pendant deux ou trois années, à une cure iodurée d'une vingtaine de jours de durée, tous les trois mois environ.

FRACTURE COMPLIQUÉE DE L'OLÉCRANE ; SUTURE OSSEUSE ; CONSERVATION DE TOUS LES MOUVEMENTS.

Par le docteur Adenot.

J'ai l'honneur de présenter à la Société des protographies d'un homme que j'ai opéré l'année dernière pour une fracture compliquée de l'olécrâne avec ouverture large de l'articulation du coude. Cet homme était tombé d'une hauteur de cinq mètres environ et avait perdu connaissance.

La peau, au niveau de la plaie, est mâchée, infiltrée, maculée de sang et de boue. Elle se tend plus ou moins sur les bords osseux au niveau de la fracture.

L'olécrâne est distant de deux grands travers de doigts. Cet écartement très prononcé s'exagère encore dans les tentatives de mouvements de flexion de l'avant-bras. Ces mouvements de flexion sont d'ailleurs difficiles en raison de l'état grave des parties molles.

L'infection probable de la plaie nous faisait craindre des complications si nous tentions la suture de l'olécrâne. D'autre part, le grand écartement des fragments nous invitait à cette suture.

Je procédais d'abord à une désinfection aussi soignée que possible de la plaie et de la cavité articulaire, et j'agrandis

l'ouverture de la plaie par une incision longitudinale remontant sur l'olécrâne.

Puis je dénudais le périoste sur une petite étendue et je pratiquais la suture osseuse au moyen de deux fils métalliques. Je traversais la surface de section de l'os en un point très rapproché de la surface articulaire, afin de donner plus de solidité à la suture et de réaliser plus exactement la coaptation des surfaces fracturées.

A défaut de tubes de Galli, je suis obligé d'arrêter les fils par torsion.

Suture des tissus fibreux périolécrâniens et suture de la peau.

Un petit drain est placé dans l'orifice de la plaie primitive.

Attelle plâtrée dans une extension légère.

J'enlève un fil métallique le vingtième jour. Il m'est impossible de retrouver le second fils.

Les suites de l'opération ont été des plus simples. Les mouvements rapidement commencés s'améliorent progressivement.

Je n'encourage pas du reste le malade à reprendre son travail trop tôt, car je préfère obtenir un bon résultat qu'un résultat médiocre prématuré.

Le second fil métallique oublié se présente spontanément sous la peau au bout d'un mois et demi et je peux l'enlever facilement.

Le malade, revu trois mois après, a des mouvements complets de l'articulation. Il a repris son travail depuis longtemps, la force est aussi grande du côté malade que du côté sain. Il n'y a pas d'atrophie. Cet homme est vigoureux. Le triceps n'est pas amaigri. Il se contracte énergiquement dans les mouvements d'extension active et dans la lutte.

Le malade exerce la profession pénible de maçon et ne se trouve nullement gêné.

Les photographies ci-jointes témoignent de l'intégrité des mouvements. Elles ont été prises quatre mois après l'inter-

vention. L'extension et la flexion complètes s'effectuent parfaitement.

La suture de l'olécrâne a ses détracteurs et ses partisans. Nous n'avons pas d'autre but ici que de présenter un cas où la suture a certainement rendu un service au malade.

Nous croyons que dans les cas peu graves, dans les écartements peu prononcés des fragments, la suture n'est pas

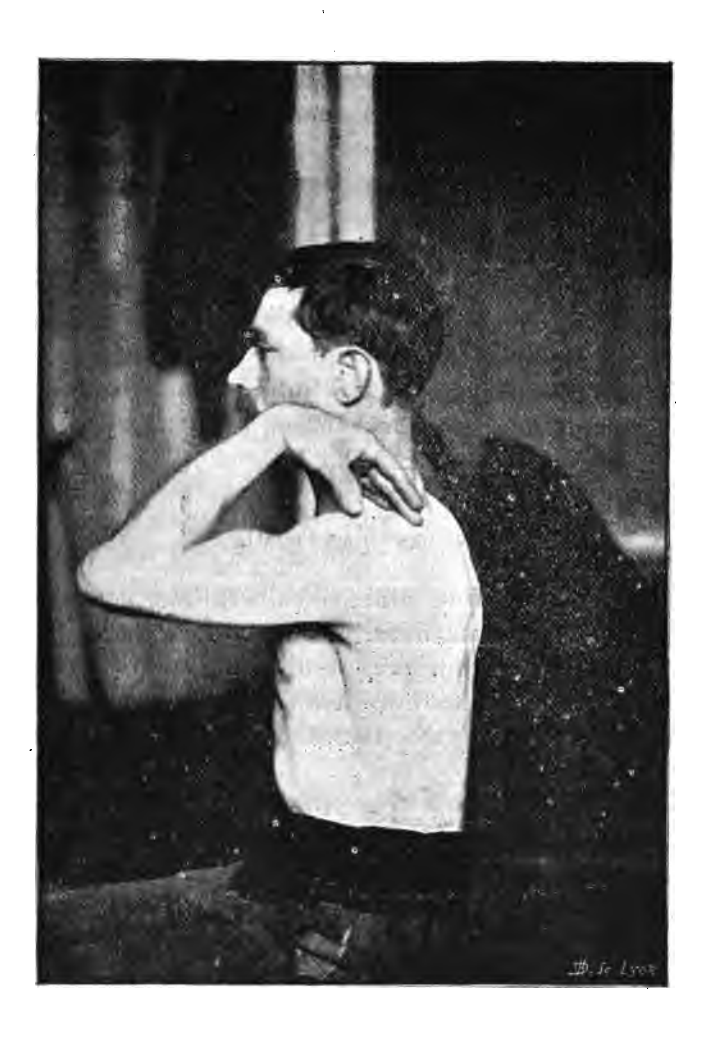


nécessaire, mais ne peut être nuisible, bien entendu, avec toute l'asepsie désirable.

Mais dans les fractures à écartement un peu marqué, il nous semble que la suture ne peut avoir que des avantages et peut être nécessaire.

Parmi les diverses causes qui nuisent à la parfaite et à la facile coaptation du fragment olécrânien, dans les fractures de sa base, il ne faut pas seulement faire intervenir la traction directement en haut exercée par le triceps. On n'a peut-

être pas assez tenu compte d'un véritable mouvement de bascule qui se produit par suite de l'insertion du triceps, non à la pointe de l'olécrâne, mais sur sa face postérieure.



Nous avons, il y a déjà quelque temps, fait des dissections de l'articulation du coude, après des fractures expérimentales de l'olécrâne. M. Léon Tripier nous avait signalé ce

mouvement de bascule, que son élève Bellin (1) n'indique pas cependant. Vercoustre, élève de M. Le Dentec (2) y fait allusion sans insister.

Ce mouvement de bascule est réel toutefois, et parfois dans les écartements importants des fragments on a beaucoup de peine à le réduire. Le traitement par des liens élastiques ou autres placés sur l'olécrâne à travers les parties molles échouent le plus souvent, parce que la pression exercée au niveau de la partie inférieure du triceps, près de son insersion olécrânienne, exagère le renversement de l'olécrâne en arrière, bien loin de le diminuer.

Le cas précédent de fracture traité par la suture n'est pas suffisant sans doute pour juger la question dans son ensemble; mais il nous a donné tant de satisfaction que nous nous promettons d'appliquer la suture d'emblée aux fractures de l'olécrâne que nous aurons à traiter.

NOTES D'ANATOMIE.

M. DURAND, chef de clinique chirurgicale, communique au nom de M. Commandeur, prosecteur à la Faculté, et en son nom personnel, quelques résultats de recherches entreprises par eux sur les branches des artères du bassin et montre les dessins d'un certain nombre de pièces disséquées par eux.

I. — *Contribution à l'étude des artères des nerfs. Vascularisation du nerf obturateur.* — La disposition répond presque trait pour trait aux règles générales formulées par MM. Quenu et Lejars : origines multiples à peu près constantes, les artérioles viennent des lombaires, de l'iléo-lombaire ; rarement de la fessière, de deux branches de l'obturatrice, dans la traversée du bassin et d'une autre dans le passage à travers le canal sous-pubien. Quand l'obtura-

(1) Thèse de Paris, 1893.
(2) Thèse de Lyon, 1890.

trice naît de l'épigastrique, la disposition n'est pas sensiblement modifiée, car la branche que représente l'obturatrice vraie et qui est à peu près constante envoie un ou deux filets au nerf.

Le nerf lombo-sacré paraît recevoir les branches artérielles des lombaires, de l'iléo-lombaire et de la fessière.

Quelle que soit leur origine, ces branches artérielles abordent le nerf perpendiculairement à sa direction et se divisent en T dont chacune des branches, ascendante ou descendante, va s'anastomoser avec des rameaux semblables venus d'artères sus ou sous-jacentes. Quelquefois la division en deux branches se fait avant que l'artère n'ait atteint le nerf, les deux branches sont alors intimement accolées jusqu'au nerf. Jamais ils n'ont rencontré l'arborisation en forme d'éventail. Les artérioles font assez fréquemment des détours pour atteindre le nerf.

II. — *Vaso vasorum des vaisseaux iliaques externes.* — Leur origine est inconstante, ils ne paraissent pas venir de l'artère iliaque externe.

Ils viennent ordinairement de l'iliaque interne, donnant une branche assez volumineuse qui se ramifie entre l'artère et la veine iliaque externes. L'iliaque primitive leur donne parfois une branche indirecte. Enfin, l'obturatrice leur fournit fréquemment des rameaux, surtout quand cette artère, souvent frappée d'anomalie, s'élève au-dessus de sa place normale.

III. — *Une branche anormale de la vaginale.* — M. Laroyenne avait vu plusieurs fois au cours de l'hystérectomie vaginale un jet de sang se produire dans la zone dite non dangereuse du cul-de-sac postérieur. La branche artérielle incriminée, toujours difficile à pincer, paraît être une branche anormale de la vaginale. Cette artère est trop éloignée du banc du vagin pour être lésée, la branche anormale incriminée a une direction transversale, aborde la face postérieure des culs-de-sac et se bifurque en une branche ascendante et une branche descendante. Elle avait sur la pièce

dont le dessin est présenté à la Société un volume égal à la moitié de celui de l'utérine.

ATHÉROME TRÈS MARQUÉ DES ARTÈRES CORONAIRES SANS ANGINE DE POITRINE.

M. Lyonnet présente le cœur d'un malade autopsié le matin à l'asile Sainte-Eugénie. Il s'agit d'un vieillard de 70 ans qui a succombé à des accidents urémiques. On avait constaté un athérome très marqué des artères périphériques, mais il n'y avait pas eu de crises d'angine de poitrine. On a trouvé de l'œdème pulmonaire, des reins sclérosés, un cœur volumineux, mou et manifestement atteints de myocardite.

Mais la lésion intéressante est une infiltration calcaire excessivement marquée des artères coronaires antérieure et postérieure. Ces vaisseaux donnent absolument, au toucher, la sensation d'un tuyau de pipe, elles sont partout perméables.

C'est, en somme, une lésion banale, mais qu'il est extraordinaire de trouver à un tel degré. Il est intéressant aussi de noter l'absence d'accidents angineux.

M. Coutagne demande s'il y avait également rétrécissement de l'artère coronaire à l'embouchure dans l'aorte. Il fait remarquer que ces cas ont une importance majeure en médecine légale, dans la question de la mort subite. Des recherches analogues ont été faites par M. Lesser, professeur à Breslau, et par M. Key-Aberg à Stokholm, qui a réuni une statistique portant sur 400 à 500 cas.

M. Lyonnet abandonne la pièce à la collection de la Faculté.

TRAUMATISME CÉRÉBRAL ; STRABISME ET ATROPHIE DU NERF OPTIQUE.

M. H. Dor présente un malade qui a reçu un coup sur le crâne par une manivelle de treuil. Le blessé eut une perte de connaissance qui dura trois jours. En revenant à lui il s'aperçut qu'il ne voyait plus de l'œil gauche et n'entendait

plus de l'oreille du même côté. On constate un strabisme divergent de l'œil gauche et de l'atrophie commençante du nerf optique. Si on place un écran devant l'œil droit, la pupille gauche se dilate; elle se resserre, au contraire, lorsqu'on enlève l'écran. Hœlder (de Stuttgard) a fait des recherches statistiques sur les phénomènes consécutifs au traumatisme du crâne et a noté dans plus de la moitié des cas une fracture du canal optique.

La mydriase n'est pas paralytique, mais de même nature que la mydriase de l'amaurose. Le strabisme n'est pas paralytique non plus, mais dû à l'insuffisance préexistante du droit interne. Cette insuffisance apparut par suite de la perte de la vision; elle existait bien avant le traumatisme; mais n'était pas apparente par suite de la convergence volontaire.

Le diagnostic anatomique est celui d'une lésion de la partie supérieure du canal optique. L'hémorrhagie est fréquente dans ces cas-là, mais ce n'est pas l'hémorrhagie qui est la cause de la cécité, car celle-ci se serait alors développée lentement et progressivement, ce qui n'est pas le cas ici.

Le docteur Gréder a institué en 1885 des expériences pour montrer la production des fissures de la base. Il fit usage d'une chute d'une hauteur de 1 m. 50, d'un poids de 6 kil. à 6 kil. 500 pour produire ces fissures.

En ce qui concerne le traitement, M. Dor administre un peu de IK pour favoriser la résorption de l'épanchement sanguin s'il y en a.

MYOSITIS PROGRESSIVA OSSIFICANS.

M. Lépine adresse à la Société un malade atteint d'une affection désignée provisoirement sous le nom de myosite ossifiante. En l'absence de M. Lépine, le malade est présenté par M. H. Dor. Ce malade a été vu successivement par les membres de différentes Sociétés savantes de l'Allemagne et a fait l'objet d'une présentation par M. R. Virchow à Berlin.

Nous ne pouvons mieux faire que de résumer les observations de Virchow.

Il s'agit d'un homme, Albert Scharz, âgé aujourd'hui de 30 ans, né dans une petite ville près de Galatz, en Ruménie. Les premiers signes de la maladie apparurent en 1886, alors que le malade avait 19 ans. Bien portant jusqu'à cette époque, il n'a eu que des accès de paludisme graves à l'âge de 13 ans. Au point de vue de l'hérédité, on ignore ses antécédents ; ses parents sont morts ; ses frères et sœurs ne présentent rien de semblable à son affection. A l'âge de 19 ans, il fut brusquement atteint d'une maladie grave qui s'étendit sur les parties supérieures de la moitié droite du corps, en particulier sur l'articulation maxillaire droite et sur les parties voisines, ainsi que sur l'épaule droite vers la région scapulaire. Les parties furent très douloureuses. Malgré un traitement soigneux, son état empirait. En peu de temps se développa un processus ossifiant au sein de ces parties douloureuses et tuméfiées. Les tissus devinrent de plus en plus durs jusqu'à la disparition complète de la mobilité des articulations atteintes. Ce qui était surtout pénible pour le malade, c'est la raideur précoce de l'articulation maxillaire.

Depuis, l'affection a fait des progrès, par poussées revenant tous les ans, suivant l'affirmation très catégorique du malade. Chaque printemps, vers le mois d'avril, le mal recommence de nouveau jusque vers le mois de juin, époque à laquelle on peut constater qu'une nouvelle région est envahie par la raideur. Pendant trois ans l'ossification se cantonnait de préférence du côté droit; plus tard, la moitié gauche se prit à son tour et à l'heure actuelle peu de régions restent indemnes de ce processus.

Déjà l'aspect extérieur permet de reconnaître, à une certaine distance, grâce à l'amaigrissement général du corps, qu'on a d'ailleurs constaté dans tous les cas analogues, des saillies proéminentes dans toutes les directions, soit au voisinage des jointures, soit loin de celles-ci, même à des endroits où il n'y a pas d'articulation au voisinage.

Si l'on a attribué ce processus à une myosite, cela tient

à ce que la plus grande partie des lésions s'étend en dehors des os, tantôt aux lieu et place des muscles, tantôt entre ceux-ci, parfois se rapprochant de la surface cutanée, sans toutefois intéresser sensiblement la peau. Cela est exact. Mais je dois surtout insister, dit M. Virchow, sur ce fait que toutes ces lésions ont leur véritable point de départ dans l'os. Elles ne naissent pas originellement dans les muscles, ce ne sont pas des affections musculaires primitives, mais des lames osseuses parties de l'os et pénétrant dans les muscles; les os qui leur donnent leur point de départ sont précisément ceux qui sont plus exposés aux processus hyperostotiques et exostotiques. Bientôt elles abandonnent le périoste et s'étendent dans diverses directions qui sont dès lors indépendantes de l'os. L'anatomie comparée permet d'assigner à cette *exostose luxuriante* une signification plus générale que celle qui est supposée par la myosite ossifiante. Il existe un certain nombre de faits très nets dans lesquels certaines régions, par exemple la région d'une seule articulation, sont tellement sillonnées par les « exostoses excédantes et luxuriantes », que les parties molles en sont complètement remplies. La collection anatomiques de Berlin en contient d'excellentes préparations intéressant la hanche.

Ce qui est surtout remarquable chez le malade qui vous est présenté aujourd'hui, ce dont je n'ai jamais rien vu d'analogue, c'est l'aspect de son gros orteil gauche. Cet orteil présente une saillie si forte qu'il ressemble à ces orteils doubles primitivement composés de deux orteils dans lesquels on voit une phalange commune donner suite à deux phalanges divergentes. Cependant, il faut reconnaître qu'il ne s'agit pas ici d'une véritable phalange double, bien que l'extrémité du deuxième article porte une espèce de formation épidermique assimilable à un ongle; mais un ongle véritable n'y existe pas. De plus, il n'y a pas d'articulation proprement dite, de sorte que c'est bien là une exostose, mais d'une telle forme qu'elle apparaît comme une phalange naturelle.

L'état actuel du malade est le suivant. Du côté droit, qui fut le premier atteint, il y a, en outre de la soudure complète de la mâchoire, un « échaffaudage » (*Knochengestänge*) osseux dans le bras qui s'étend jusque au-dessous de l'articulation du coude. L'avant-bras et la main sont restés mobiles. En ce qui concerne la mâchoire, l'ossification est si complète que le malade ne peut faire aucun mouvement avec le maxillaire. Pour remédier à cet état, le malade s'est pratiqué un trou dans l'arcade dentaire, en brisant plusieurs dents juxtaposées, et c'est par ce trou qu'il introduit les aliments.

Dans le bras droit, l'ossification commence immédiatement depuis l'épaule, s'étend sur la face postérieure du tronc et jette un pont à travers les muscles sur l'omoplate. Du côté gauche, l'ossification est presque symétrique. Ici encore on trouve de ces saillies et boules osseuses qui s'étendent jusque vers l'olécrâne; de l'autre côté, elles s'étendent depuis l'acromion jusqu'à l'omoplate et de là dans les muscles du dos, en particulier dans le muscle serratus. Sur le dos existe une double rangée d'os souvent reliés formant ainsi une espèce de guérite tout le long des parties latérales du tronc.

Le milieu du dos reste encore indemne; mais les deux côtés sont couverts par un bouclier osseux comparable à une grille. L'ossification s'étend ensuite dans les muscles des régions lombaire et sacrée, puis dans les parties postérieures des cuisses. Sur le genou gauche apparaît une forte masse osseuse qui a amené graduellement une ankylose. Du côté droit, le genou est encore mobile, mais on peut reconnaître ici une grosse masse qui reste encore limitée aux mollets, au sein dequels on peut faire le tour de l'os.

Voilà le bilan de l'ossification. Est restée indemne, à l'exception de l'articulation temporo-maxillaire et de son voisinage, la plus grande partie de la face et de la tête. Mais déjà à la nuque commence l'ossification qui s'étend en deux puissantes traînées sur le dos, de là sur les lombes et le sacrum, puis sur les cuisses, tandis que le côté antérieur du tronc est relativement respecté, de même qu'aux pieds les

articulations du pied gauche sont encore libres. Dans une des extrémités inférieures, c'est la hanche qui est plus mobile, dans l'autre c'est le genou. C'est tout ce qui reste d'utilisable, parmi les articulations, sans compter les mains et, en partie, les pieds.

L'état général est affecté aux époques auxquelles surviennent les poussées d'ossification; en dehors de ces périodes, le malade se sent bien. Son appareil digestif fonctionne bien, de même que tous les autres organes de la vie végétative sont en bon état. L'aspect général est satisfaisant.

M. Soulier. Cette affection doit être rapprochée des exostoses ostéogéniques, que j'ai étudiées dans ma thèse de doctorat. A l'époque où je préparais ma thèse, il existait au musée Dupuytren deux squelettes atteints d'exostoses généralisées.

M. Jaboulay. Il existe, à la Faculté de médecine, un squelette porteur de 3 à 400 exostoses.

M. Dor fait remarquer que, pour M. Virchow, le développement du gros orteil est très extraordinaire.

M. Soulier. Astley Cooper décrit des excroissances digitées de l'extrémité inférieure du fémur.

SUR LES CELLULES EN PANIER DE LA GLANDE DE HARDER.

M. Lacroix, chef des travaux d'histologie, fait une communication sur les cellules en paniers dans la glande de Harder. Il a retrouvé dans la glande de Harder, au-dessous de l'épithélium sécréteur, en dedans de la membrane vitrée, une couche de cellules rameuses tout à fait comparable à celle qu'il a décrite dans la glande lacrymale et la glande mammaire. Ici, malgré la délicatesse extrême de ces éléments, les différenciations fibrillaires sont très accusées et affectent un dispositif plexiforme, tous arguments qui, avec d'autres encore, nous permettent de les rapprocher des formations lago-épithéliales.

CORPS ÉTRANGER DE LA VESSIE

(FRAGMENT DE THERMOMÈTRE INTRODUIT PAR L'URÈTHRE.)

M. le docteur Adenot : Je présente un fragment de thermomètre à mercure que j'ai retiré, il y a un an et demi, de la vessie d'un homme âgé de 26 ans.

Le malade s'était introduit un thermomètre en verre long de 26 centimètres dans le canal de l'urèthre. La cuvette du thermomètre introduite la première mesurait les dimensions respectables de 4 centimètres et demi de longueur sur 8 millimètres de diamètre. La tige de verre s'était cassée lorsque la cuvette arriva dans la région périnéale, et le fragment arrêté d'abord dans le canal ne pénétra dans la vessie qu'à la suite de tentatives pour le retirer. L'introduction avait eu lieu dans la station assise, sur une chaise. Nous avons représenté ci-joint le corps étranger avec ses dimensions exactes.

Il était toléré depuis près de trois jours lorsque le malade, habitant à 150 kilomètres de Lyon, vint me trouver, commençant à souffrir passablement dans la région périnéale. Les douleurs étaient augmentées depuis le trajet de quatre heures en chemin de fer.

Un médecin avait essayé de retirer le corps étranger avec des pinces qui n'avaient réussi qu'à fragmenter l'extrémité de la tige de verre, et les trépidations du chemin de fer avaient complété le glissement du thermomètre jusque dans la vessie.

Lorsque je vis le malade, on sentait par le toucher rectal le corps étranger, et l'extrémité de la tige de verre restait engagée dans l'orifice du col. Par suite, en effet du poids de la cuvette, celle-ci avait basculé et appuyait sur le bas-fond vésical sans pouvoir reculer plus loin.

Je cherchais alors le moyen de retirer le thermomètre par

une uréthrotomie externe, bien que la cystostomie semblât tout d'abord indiquée. Le malade désirait beaucoup aussi ne pas porter de cicatrice apparente.

En cherchant à soulever la cuvette par le toucher rectal, je n'arrivais pas à la faire progresser en avant ; mais en faisant uriner le malade, surtout après avoir injecté très doucement de l'eau boriquée dans la vessie, je parvins à faire engager davantage l'extrémité de la tige dans l'urèthre.

Alors par une boutonnière périnéale et en renouvelant les tentatives de progression par le toucher rectal, pendant que la pulpe de l'index protégeait la muqueuse de l'urèthre en guidant l'extrémité irrégulière du verre, je puis enfin saisir cette extrémité et retirer la cuvette.

Une suture soignée au fil métallique fut suivie de réunion par première intention.

Une sonde à demeure fut maintenue pendant quelques jours.

Depuis j'ai revu le malade plusieurs fois. Une sonde de Nélaton n° 19 ou 20 passe très facilement. Il n'y a pas de rétrécissement.

Le malade a juré qu'on ne l'y reprendrait pas.

En résumé, cette observation n'est en somme qu'un fait simple de corps étranger de la vessie. Elle donne lieu cependant aux remarques suivantes :

Les éclats de verre ne déterminèrent aucune lésion particulière de la muqueuse uréthrale. L'extirpation par la voie périnéo-uréthrale d'un corps étranger de la vessie mérite en outre d'être signalée et méritait d'être tentée. La voie sus-pubienne qui semblait plus rationnelle eût été moins simple. Le corps étranger se trouvait du reste engagé légèrement dans le col vésical, ce qui permettait de tenter l'extirpation par une uréthrotomie.

ÉPITHÉLIOMA DU PÉNIS; ÉMASCULATION.

M. Pétouraud, interne des hôpitaux, présente au nom de M. Étienne Rollet et au sien un malade auquel on a pratiqué l'émasculation totale, suivant le procédé de M. Chalot (de Toulouse).

Il s'agit d'un homme de 68 ans, atteint d'épithélioma du pénis dont le début remonte à une dizaine d'années. Le prépuce et la plus grande partie du fourreau sont envahis; la miction est normale, les testicules paraissent sains. Deux petits ganglions dans l'aine gauche. État général cachectique.

M. Ét. Rollet pratiqua l'émasculation totale avec ablation des ganglions inguinaux. Sonde à demeure. Suites opératoires relativement simples. Le malade urine dans la position accroupie.

Le résultat opératoire et fonctionnel est satisfaisant.

CORNE DE LA LÈVRE INFÉRIEURE.

M. Denis, interne des hôpitaux, présente une malade du service de M. Poncet, suppléé par M. Étienne Rollet, agrégé. Elle porte sur la lèvre inférieure à droite, à l'union de la muqueuse et de la peau, une production cornée de 4 à 5 cent. de longueur. Cette affection a débuté il y a trois ans. Une autre production de même nature tend à se développer sur le dos de la main droite. M. Gangolphe a rapporté l'année dernière à la Société un exemple de corne dévelopée dans la région frontale.

M. Arloing cite dans sa thèse d'agrégation (1880) un certain nombre d'exemples de cette nature. Le traitement de cette affection exige l'ablation totale de la surface kératogène.

M. Adenot a eu l'occasion d'enlever, il y a quelque temps, une production cornée analogue de la région malaire.

ANÉVRYSME DE L'AORTE ; PARALYSIE DU NERF RÉCURRENT DROIT.

M. CHAPUIS, interne des hôpitaux, présente un malade du service de M. Garel, à Saint-Pothin. Ce malade est atteint d'une paralysie du récurrent droit, en rapport avec un anévrysme des gros vaisseaux de la base du cou.

Les cas signalés de paralysie récurrentielle droite par anévrysme de la sous-clavière sont très rares, puisque nous n'en avons trouvé aucun cas dans la littérature française, et trois seulement dans la littérature allemande : ceux de Thue, de Porter, et le cas tout récent de Meyer (*Archiv. für Laryng. und Rhinol.*, 1894). Quelques réflexions sont à faire relativement à l'attitude de la corde vocale droite dans ces différents cas.

Attitude cadavérique dans les cas de Porter et Meyer ; position médiane dans le cas de Hue ; attitude intermédiaire à ces deux là dans notre observation personnelle.

Comment expliquer des attitudes si différentes de la corde produite par une même cause, la compression du nerf récurrent par un anévrysme ?

Sans vouloir rappeler les discussions toujours poursuivies sur la pathogénie de la position en adduction ou de l'attitude cadavérique de la corde dans les paralysies récurrentielles, nous voulons indiquer l'explication qui rend le mieux compte des faits et qui a l'avantage de satisfaire aux règles générales de la pathologie et de la physiologie expérimentale des nerfs moteurs. Lente et progressive dans son évolution et dans ses effets, la compression déterminée par un anévrysme doit produire d'abord sur le récurrent, non pas une paralysie, mais au contraire une excitation se traduisant par de la contracture des muscles qu'il commande, c'est-à-dire de tous les muscles laryngés, moins le crico-thyroïdien. Dès lors pourquoi la corde se met-elle, à peu près toujours, tout d'abord et suivant la loi de Semon, en position médiane ? Tout simplement parce que les adducteurs de la

corde l'emportent non seulement en nombre, mais encore en force sur l'abducteur unique.

Mais au fur et à mesure que la compression fait éprouver aux nerfs récurrents des efforts plus énergiques et de plus longue durée, la paralysie succède peu à peu à l'excitation, et alors la position cadavérique vient remplacer la position médiane de la corde. L'évolution que dans notre observation nous avons pu suivre, le laryngoscope en main, explique bien que Thue ait pu constater la position d'adduction parfaite que nous eûmes nous-même tout d'abord, ainsi que Meyer et Porter, l'attitude cadavérique vers laquelle tend la corde vocale droite de notre malade.

Le malade eut la syphilis à l'âge de 20 ans. Il entra en 1892, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. A. Pollosson, pour une lésion ulcérée de la langue qui résista à l'administration de l'iodure de potassium à haute dose. On pensa dès lors à une lésion néoplasique qui fut enlevée au bistouri. Il n'y a pas de récidive depuis trois ans.

M. Icard fait quelques réserves sur la nature épithéliomateuse de l'affection. Il demande si on a employé le mercure avant d'intervenir, l'iodure de potassium ayant échoué.

KYSTE DERMOÏDE DE L'OVAIRE.

M. Sargnon, interne provisoire des hôpitaux, lit l'observation d'une malade opérée par M. Jaboulay, et présente à la Société une pièce anatomique provenant de cette malade. Il s'agit d'un *kyste dermoïde de l'ovaire* enlevé par la voie vaginale. Par le toucher et le palper combinés, on percevait chez cette malade l'existence d'une tumeur un peu molle située dans le cul-de-sac postérieur et du volume du poing environ. Pas de température.

Après ouverture du cul-de-sac postérieur, la tumeur étant incisée, il s'écoule un liquide blanchâtre, huileux, ressemblant à de la matière sébacée. Un doigt introduit dans la cavité permet de constater l'existence d'une longue touffe

de poils normaux jusqu'à 40 centimètres de longueur. La tumeur est enlevée et deux pinces de Richelot placées sur le pédicule.

A l'examen de la pièce, on constate l'existence des caractères habituels des poches de kystes dermoïdes. Sur la paroi interne on note la présence d'un lambeau de peau parfaitement constitué, avec des orifices sébacés et des poils multiples, ainsi que d'un fragment osseux du volume d'une dent canine, mais sans forme bien définie.

RECHERCHES DE PHARMACODYNAMIE COMPARÉE SUR LES ACTIONS CARDIAQUES DE LA MORPHINE.

M. Guinard fait une communication intitulée : « Recherches de pharmacodynamie comparée sur les actions cardiaques de la morphine », et présente un grand nombre de tracés sphygmographiques pris sur le mouton, le bœuf, le chien et le cheval à l'appui de ses conclusions. Il a constaté chez tous ces animaux, sous l'influence de la morphine injectée dans le tissu cellulaire sous-cutané, le renforcement de l'*énergie du cœur*, tant qu'on ne dépasse pas les doses thérapeutiques, et la diminution de l'énergie des contractions seulement lorsqu'on atteint des doses élevées.

Il a également observé des *modifications du rythme cardiaque*, en particulier de l'accélération des intermittences, le pouls bigéminé.

Le renforcement est indépendant de la pression et particulièrement de la diminution de la pression obtenue par la dilatation des vaisseaux périphériques.

Cette action est due à l'action de la morphine sur le myocarde et les extrémités périphériques des nerfs.

Le renforcement se fait sentir même après la section des deux pneumogastriques qui, au contraire, amène la disparition des intermittences, qu'il y a lieu de rattacher complètement à des actions lombaires.

A PROPOS DE L'ACTION EXCITO-SÉCRÉTOIRE DE LA MORPHINE SUR LES GLANDES SALIVAIRES ET SUDORIPARES.

Par M. L. GUINARD.

J'ai étudié comparativement chez les animaux des différentes espèces domestiques, en m'efforçant d'en déterminer le mécanisme essentiel, l'action de la morphine sur les glandes salivaires et sudoripares, et j'ai constaté que :

1° Chez le chien, la salivation se montre tout à fait au début de la morphinisation ; elle persiste d'autant plus longtemps que la dose est plus faible, et disparaît pendant la phase de sommeil.

2° Chez le bœuf, la chèvre, le mouton, le porc et le chat, pour lesquels la morphine n'est pas un hypnotique, l'exagération de la sécrétion salivaire est le phénomène dominant. Il persiste pendant toute la durée de l'action, parfois avec une intensité vraiment extraordinaire, et d'autant plus marqué que la dose est plus forte.

C'est chez le bœuf que l'hypersécrétion de la salive est la plus exagérée. Elle apparaît vingt minutes environ avant l'injection hypodermique, pour se continuer pendant toute la durée des effets, et, quand on injecte des doses un peu fortes, elle est tellement accusée que, comme importance, elle n'est pas inférieure à celle que produit la pilocarpine.

3° Chez les solipèdes, cheval et âne, la sialorrhée est remplacée par une sudation abondante; c'est la modification sécrétoire la plus nette et la plus constante, chez ces animaux, surtout quand on injecte des doses fortes (particularité qu'ont signalée aussi Kaufmann et Fröhner).

Chez l'homme, on sait qu'à part un peu de salivation au début, très exceptionnelle il est vrai et surtout appréciable avec les faibles doses, la sudation est la modification sécrétoire dominante.

La cause qui, suivant les espèces, fait dominer la salivation ou la sudation, doit être recherchée dans cette particularité bien connue que, physiologiquement, l'homme et le

cheval sont ceux des mammifères chez lesquels l'activité normale des glandes sudoripares s'observe le mieux, tandis que, chez les autres espèces prédomine le fonctionnement des glandes salivaires.

En somme, pour nous en tenir aux animaux qui nous ont surtout intéressé, nous voyons que les chiens salivent au début, que le bœuf, la chèvre, le mouton, le porc et le chat salivent pendant toute la durée de la morphinisation, tandis que les solipèdes transpirent abondamment.

Si l'on recherche le mécanisme de ces actions sécrétoires, on voit que l'on ne doit pas accepter exclusivement l'explication, actuellement en faveur dans les classiques, de ceux qui prétendent que la salivation et la sudation morphiniques sont des effets de contact glandulaire ou d'élimination simple. Les expériences que j'ai faites démontrent qu'une part importante doit être attribuée à des actions directes sur les centres nerveux sécrétoires.

En effet, la sécrétion de la glande sous-maxillaire du chien qu'on observe, dès le début, après une injection hypodermique de morphine, n'apparaît pas lorsque préalablement la corde du tympan a été coupée. Quand cette expérience est faite comparativement sur les deux sous-maxillaires, l'une étant séparée des centres par la section de la corde, on voit que, tandis que la salive ne coule pas de son côté, l'autre glande fonctionne exclusivement.

Dans les mêmes conditions on peut, chez le chien, constater les mêmes différences en faisant des fistules parotidiennes doubles et en sectionnant d'un côté les nerfs excito-sécrétoires.

Enfin, en employant le procédé des empreintes sudorales du docteur Aubert et en explorant le coussinet plantaire du chat, j'ai constaté nettement que la section du nerf sciatique a pour résultat de s'opposer à l'action excito-sécrétoire de la morphine du côté correspondant à la section.

Il m'a donc semblé que, pour une bonne partie des effets excito-sécrétoires qu'elle détermine, avec des modalités variables suivant les espèces, la morphine agit surtout

comme modificateur central, à la façon de l'apocodéine dont j'ai fait connaître la physiologie antérieurement. — Les actions d'élimination ne peuvent être que très secondaires, si tant est qu'elles existent vraiment; mais c'est un point sur lequel j'aurai l'occasion de revenir bientôt.

Dans tous les cas, on ne peut pas expliquer autrement que par des actions directes, l'automatisme qu'acquièrent progressivement les centres salivaires des chiens qu'on soumet pendant longtemps à des morphinisations quotidiennes (Picard, Calvet, Guinard et Devay), ces chiens qui, au début, ont de la salivation provoquée par le contact immédiat de la morphine, arrivent à saliver avec une extrême facilité. Cette salivation se rapproche de plus en plus du moment de l'injection et arrive même à la précéder, de telle façon qu'au bout de quelques jours il suffit de conduire le chien au laboratoire ou de le sortir de sa loge, aux heures de la piqûre, pour voir la salive affluer dans sa bouche et couler en jet filant par les commissures, avant même qu'il ait reçu la morphine.

Cet état d'équilibre instable des centres excito-sécrétoires, conduisant à l'automatisme de leur fonctionnement, sous l'influence de la plus petite provocation, ne peut provenir que d'effets centraux directs, fréquemment renouvelés et répétés.

PYONÉPHROSE, NÉPHRECTOMIE.

M. Paul Courmont, interne des hôpitaux, présente un rein, les deux uretères et des calculs rénaux provenant d'une malade opérée par M. M. Pollosson. Cette femme présentait depuis 25 ans des hématuries continues, et l'on constatait la présence d'une grosse tumeur occupant l'hypochondre droit. La néphrectomie lombaire fut pratiquée de ce côté, la pyurie persista et la malade mourut le 25e jour, avec des phénomènes généraux d'intoxication et une phlegmatia alba dolens.

A l'autopsie, on trouva les deux uretères très dilatés, le rein gauche très distendu, de volumineux calculs dans le bassinet gauche; la vessie était saine.

CANCER DU LARYNX; ABLATION, TRACHÉOTOMIE PRÉALABLE.

M. Bérard, interne des hôpitaux, présente un larynx enlevé par M. M. Pollosson, sur un malade atteint de cancer limité de l'organe.

L'affection avait débuté au mois d'octobre 1894; un traitement à l'iodure de potassium fut institué sans succès. M. le docteur Rivière fit entrer le malade à l'Hôtel-Dieu. On pratiqua alors la trachéotomie pour parer aux accidents d'urgence, et M. Pollosson fit ensuite une thyrotomie pour enlever les bourgeons néoplasiques. Au bout de quelque temps la canule trachéale fut enlevée, et pendant quelques semaines les accidents ne reparurent pas. Peu à peu la dyspnée reparut cependant, et on décida une intervention radicale.

La laryngectomie totale fut pratiquée le 17 juin, sans nouvelle trachéotomie, le malade étant placé dans la position dite de Rose. Le larynx est sectionné en deux valves latérales qui sont enlevées successivement; la trachée est suturée à la peau. Les suites opératoires sont relativement satisfaisantes.

L'examen de la pièce montre que la lésion est située dans l'angle antérieur des cordes vocales, et qu'il n'y a pas d'envahissement des cartilages ni des parties molles en dehors d'eux.

SUR LA CHLOROLINE.

M. Nicolas, interne des hôpitaux, et M. Raoult-Deslongchamps, élève à l'École du service de santé militaire, exposent les résultats de leurs expérimentations sur un nouvel

antiseptique, la chloroline, dont ils ne connaissent pas encore la formule chimique. Voici les conclusions de leur travail :

La chloroline paraît jouir de propriétés antiseptiques puissantes, qui, étudiées par rapport au bacille de Löffler, peuvent se résumer ainsi :

1° Un bouillon nutritif additionné de 1/10 000 de chloroline est absolument impropre au développement du bacille de Löffler.

2° L'addition de 0,5 °/₀ de chloroline à une culture en bouillon et en pleine végétation de bacille de Löffler la stérilise presque instantanément.

3° Le même agent ne peut se développer lorsqu'on l'ensemence dans un bouillon que l'on soumet aussitôt, et dans une faible épaisseur, à l'action des vapeurs de chloroline, dans un espace clos.

4° Une culture en pleine végétation du même microbe exposée dans les mêmes conditions aux vapeurs de chloroline, est stérilisée complètement au bout de quatre heures.

5° Un échantillon du bacille de Löffler prélevé dans une culture qui sous l'influence de la chloroline, soit en dilution à 0,5 °/₀ (15 secondes), soit en vapeurs (3 heures), est au voisinage de son point de stérilisation, ne paraît avoir subi aucune modification dans sa forme ou dans ses réactions histo-chimiques, mais sa végétabilité est nettement retardée et sa virulence paraît légèrement diminuée.

La chloroline a un faible pouvoir irritant.

Les auteurs continueront leurs recherches sur cet agent vis-à-vis d'autres agents pathogènes.

ÉTUDES EXPÉRIMENTALES SUR QUELQUES CAS DE TEIGNES EXOTIQUES.

M. Paul COURMONT, interne des hôpitaux, montre des cultures provenant de maladies parasitaires du cuir chevelu observées sur des nègres sénégalais. Sur quatre cas qu'il a

pu observer et dont il a pu cultiver l'agent parasitaire, il a constaté deux fois le *microscopon Audouini*, et deux fois un trichophyton endothrix non encore décrit, dont l'un se rapproche des types connus et dont l'autre présente au contraire des caractères atypiques au point de vue de sa forme exclusivement mycélienne dans le cheveu et de sa morphologie en culture.

M. A. Dron demande quelques renseignements complémentaires au au point de vue clinique.

M. Courmont répond que la saillie du cheveu était apparente pour les deux premiers cas, et que dans ce dernier, le cheveu malade, noir et résistant, faisait une saillie de plusieurs millimètres à la surface du cuir chevelu.

ÉRYTHÈME FACIAL D'ORIGINE NERVEUSE.

M. Humbert Mollière présente une jeune fille de 19 ans atteinte d'une lésion singulière, d'ordre trophique, des téguments de la face. Entrée il y a un mois dans son service pour un rhumatisme articulaire aigu, n'ayant eu comme complication qu'une péricardite légère aujourd'hui résolue, elle s'apprêtait à quitter l'hôpital, lorsqu'il y a quatre jours environ on remarqua à son réveil, sur les pommettes immédiatement au-dessous des cavités orbitaires deux plaques érythémateuses de l'étendue d'une pièce de 20 centimes. Actuellement leur superficie a l'aspect d'une eschare très légère et un examen attentif révèle à leur périphérie l'existence de petites vésicules qui paraissent avoir constitué la lésion primitive sur toute sa surface. Le lendemain et le surlendemain d'autres plaques semblables se développèrent immédiatement au-dessous des deux premières, et aujourd'hui elles sont superposées au nombre de quatre, la dernière évoluant alors que la première est en voie de cicatrisation.

Cette singulière éruption est intéressante au triple point de vue de la pathologie interne, de la dermatologie et de la médecine légale. Il est à remarquer que, sauf quelques

démangeaisons légères, la malade n'a pas ressenti de douleurs. Il ne s'agit donc pas d'une éruption consécutive à une névrite. D'autre part, l'affection étant indolore, en même temps que bilatérale, on ne peut songer au zona.

M. Mollière repousse également l'hypothèse d'une lésion artificielle ou provoquée volontairement par des substances irritantes, la malade n'ayant fait usage d'aucune pommade caustique et n'ayant pas d'intérêt à nous tromper. Mais un examen attentif a démontré qu'elle était atteinte d'anesthésie profonde et complète des téguments : c'est donc sur le compte de l'hystérie que doivent être mis ces troubles nutritifs des téguments.

M. Mollière a observé il y a deux ans, dans le service de M. Bondet, une femme atteinte de grande hystérie qui présentait sans aucune autre cause des poussées de pemphigus aigu qui disparaissaient bientôt pour reparaître ensuite avec les crises. Il semble donc exister, à l'intensité près, une certaine analogie entre ces deux observations. Chez la malade atteinte de crises violentes, on voit se développer du pemphigus; chez celle qui n'a que de l'anesthésie, de petites vésicules d'herpès.

Ce fait est également intéressant pour la médecine légale, car les lésions spontanées que présente la malade ne sont pas sans rapports avec celles auxquelles peut donner naissance un traumatisme criminel, une tentative de bâillonnement par exemple. Ces séries d'ecchymoses superposées et recouvertes d'eschares ressemblent beaucoup aux traces que laissent sur la peau les doigts du meurtrier. Chez un sujet atteint d'une lésion semblable et qui viendrait faussement se plaindre d'une agression, la tâche du médecin légiste pourrait présenter de grandes difficultés.

M. Aubert pense qu'on a affaire à une éruption provoquée, artificielle.

OPÉRATION GAYET-LÉTIÉVANT-ESTLANDER.

M. Sieur présente un malade chez lequel il a pratiqué avec succès l'opération de Gayet-Létiévant-Estlander pour une fistule pleurale remontant à neuf mois. Au mois d'août 1894, cet homme avait subi une pleurotomie avec résection costale pour une pleurésie purulente. Bien que l'ouverture fût située au point le plus déclive, il persistait une fistule qui avait résisté à tous les moyens de traitement ordinairement employés en pareil cas.

L'examen au stylet de la poche pleurale purulente montre qu'elle s'étend verticalement en haut sur une étendue de 15 centimètres, mais que ses limites latérales sont très restreintes. Quant à la distance séparant le poumon de la paroi costale, elle ne paraît pas supérieure à 3 centimètres, et la quantité de liquide employée à remplir la poche est environ de 40 grammes, une incision de 10 centimètres ayant son centre au niveau du trajet fistuleux permet de réséquer 7 centimètres de la 8ᵉ côte gauche. Le doigt, introduit alors dans la plèvre, montre que la cavité purulente s'étend comme un long tunnel vers le mamelon gauche où elle semble se terminer. Une incision verticale partant de l'extrémité de la première et venant aboutir au niveau et à 2 centimètres en dehors du mamelon permet de décoller les muscles de la paroi thoracique et de réséquer les 7ᵉ, 6ᵉ et 5ᵉ côtes sur une longueur progressivement décroissante de 6 cent. 1/2, de 5 cent. et de 4 cent. La paroi antérieure du tunnel se trouvant ainsi mise à nu est fendue sur toute sa hauteur, ce qui permet de curetter avec soin toute la surface de la poche.

Guérison en trois semaines.

KYSTE HUILEUX.

M. Royet présente le contenu d'un kyste huileux siégeant au-dessus du pavillon de l'oreille, qu'il a ponctionné et traité par la méthode des injections irritantes.

SUR UN CAS DE PSORIASIS VACCINAL.

Par le docteur Rioblanc.

J'ai l'honneur de présenter à la Société des sciences médicales un homme porteur d'une affection intéressante au double point de vue de sa rareté et de son interprétation.

Cet homme, nommé C..., âgé de 22 ans, boulanger, fut incorporé au 96e de ligne le 13 novembre 1894 et revacciné avec succès le 21 du même mois. Six piqûres suivirent une évolution normale ; mais, au lieu d'aboutir à la cicatrice habituelle, elles se desséchèrent sous forme de croûtes persistantes et récidivantes. Des éléments semblables se montrèrent bientôt sur les membres inférieurs, les avant-bras, principalement autour des coudes, et sur le thorax. Actuellement il existe au niveau des deux empreintes deltoïdiennes six plaques, trois de chaque côté, formant un triangle à sommet inférieur, dont la disposition rappelle d'une façon bien nette les pustules vaccinales sur lesquelles ces éléments se sont développés. Ces plaques revêtent les mêmes caractères que celles apparues ultérieurement sur le reste du corps : absence constante de suintement ; forme à peu près arrondie ; squames sèches, brillantes, peu adhérentes, cerclées d'une zône érythémateuse et découvrant, quand on les gratte avec l'ongle, une surface érodée bientôt ponctuée de gouttelettes de sang... ; c'est du psoriasis absolument typique. Quant à sa relation avec la vaccine, elle est indéniable, car le début par les pustules vaccinales est énergiquement affirmé par le malade chez qui, d'ailleurs, l'examen pratiqué avec beaucoup de soin au moment de l'incorporation n'avait révélé l'existence d'aucune affection cutanée.

Le psoriasis vaccinal (que l'on ne doit pas confondre avec les lésions apparues sur les pustules d'un sujet vacciné en pleine évolution d'un psoriasis), le psoriasis vaccinal est très rare. Si en effet l'on réserve ce nom au psoriasis qui se développe immédiatement après la vaccination chez un sujet naguère indemne, et qui débute ordinairement par les points d'inoculation de la vaccine, on compte sans peine les observations publiées. Le docteur Moulinet, dans sa thèse (Paris, 1884), n'avait pu en réunir que sept cas empruntés 2 à G. Rohé, 1 à Piffard, 2 à Wood, 1 à Hyde et 1 à Klaman. Depuis Chambard a rapporté un fait intéressant dans les *Annales de dermatologie* de 1885, et c'est tout. Malgré des recherches étendues, je n'en ai point découvert d'autres : le cas actuel est donc le neuvième, et le deuxième observé en France.

Son interprétation surtout fait son intérêt; c'est la question de l'origine du psoriasis qui se pose : diathèse, trophonévrose, ou parasitisme. Je ne veux pas aborder la discussion de ce problème difficile; mais, les cas de psoriasis vaccinal ayant été regardés comme l'un des fondements de la doctrine parasitaire et rapprochés des expériences d'inoculation aux animaux ou à l'homme (Destot), je ne puis pas me dispenser — sous peine de voir l'interprétation que je proposerai tout à l'heure frappée à l'avance de caducité — de faire observer qu'aucune de ces expériences n'entraîne la conviction. J'ajoute que les observations citées comme des exemples de contagion sont trop peu nombreuses par rapport aux faits de cohabitation prolongée entre époux sans transmission, pour qu'on y puisse voir autre chose que des coïncidences, et, quant aux psoriasis vaccinaux, leur valeur démonstrative me semble avoir été fortement exagérée; car, dans aucun cas, quoi qu'on en ait dit (Augagneur), les vaccinifères n'étaient psoriasiques.

Si l'on admet, en effet, l'inoculation dans la pathogénie du psoriasis vaccinal, on peut lui concevoir deux sources : 1° le vaccinifère; 2° l'un des sujets vaccinés en même temps que le malade. Dans le cas que j'étudie le vaccin employé

fut du vaccin de génisse et, bien que Tenholt ait prétendu l'avoir rencontré chez le veau, le psoriasis paraît inconnu ou du moins exceptionnel chez cet animal. Je n'ai pu en relever aucune autre mention, et M. Leclerc, si compétent en pareille matière, a bien voulu me dire que, soit aux abattoirs, comme inspecteur des viandes, soit au Bureau d'hygiène, comme préparateur du vaccin, jamais il ne l'avait observé. De plus, même en supposant, chose déjà bien improbable, qu'une dermatose aussi évidente que le psoriasis ait échappé à l'attention des médecins préparateurs du vaccin, comment admettre que sur les quinze cents ou deux mille personnes vaccinées avec la lymphe provenant de la génisse malade, une seule ait été contaminée ?

D'un autre côté, je me suis assuré que la contagion n'avait pu provenir de sujets vaccinés en même temps que mon malade. Parmi les jeunes soldats vaccinés le même jour, au fort Lamothe, un seul est noté sur le registre d'incorporation comme atteint de psoriasis; mais, n'appartenant pas à la même compagnie que mon malade, il avait été présenté au médecin assez longtemps avant lui. Les lancettes entre ces deux hommes avaient servi à plus de cent autres et avaient, après la vaccination de chacun d'eux, été stérilisées dans l'eau bouillante ; M. le médecin-major de 1re classe Bassompierre a bien voulu m'en donner la certitude.

Dans ces conditions, l'hypothèse d'une inoculation est inadmissible ; il me faut chercher autre chose et, pour cela, reprendre l'observation de mon malade, interroger ses antécédents et son état de santé actuel. Je constate de suite qu'il ne présente et n'a jamais présenté ni syphilis, ni troubles sensitifs, moteurs ou trophiques, aucun stigmate d'hystérie ou d'épilepsie, qu'il n'a été soumis à aucune secousse morale; mais je constate aussi que c'est un alcoolique, fils d'alcoolique et frère d'aliénés, qu'une de ses sœurs a eu une affection de la peau (eczéma ?) et que lui même, il y a huit ans, fut atteint d'une « dartre sèche » et, il y a trois ans, d'un rhumatisme polyarticulaire guéri par le salicylate de soude. Là est, à mon avis, la clef du problème. Le traumatisme

vaccinal a agi sur ce terrain éminemment prédisposé comme les piqûres d'épingle dans les expériences de Köbner, ou les traumatismes accidentels dans les faits d'Hebra et de Neumann.

Cette interprétation : évocation d'un psoriasis en puissance, chez un sujet prédisposé, par une inoculation vaccinale ou autre, est également celle qui me paraît le mieux convenir aux cas de psoriasis vaccinal antérieurement publiés, ainsi, peut-être, qu'aux résultats de l'essai de transmission directe tenté sur lui-même par M. Destot; car M. Destot a vu plus tard l'ingestion d'une liqueur arsenicale prise dans un but expérimental faire naître chez lui une éruption absolument identique à celle qu'avait déterminée auparavant l'inoculation de squames psoriasiques. (*Société des sciences médicales de Lyon*, *C.-R.*, 1889, p. 215.)

En résumé, si le psoriasis est contagieux et parasitaire, la preuve n'en saurait dans aucun cas être fournie par les faits d'apparition de cette dermatose à la suite de la vaccination.

M. Aubert pense que M. Rioblanc a raison sur tous les points de son observation. Il fait remarquer que ce malade est précisément à l'âge où le psoriasis apparaît le plus fréquemment, ainsi que le démontrent les statistiques.

En ce qui concerne la possibilité de la contagion du psoriasis, il est certain qu'on ne l'a jamais observée d'un mari à sa femme ou réciproquement ; mais d'autre part la contagiosité de certaines autres affections cutanées indiscutablement parasitaires, n'est pas non plus facilement observée.

Deux faits sont surtout en faveur de la nature parasitaire du psoriasis : c'est la forme circinée et la persistance, la constance du type cutané.

M. Aubert, comme M. Rioblanc, ne se prononce nullement en faveur de l'une ou l'autre théorie pathologique du psoriasis et pense que la solution de cette question est encore à trouver.

M. Rioblanc. Je suis heureux que M. Aubert ait bien voulu confirmer le diagnostic de psoriasis vaccinal et n'ait élevé contre mon interprétation aucune critique; je l'en remercie. Mais si, comme il le remarque avec raison, le psoriasis est fréquent à l'âge de nos soldats et rare chez l'enfant, ce n'est pas là ce qui peut expliquer le petit nombre de faits de psoriasis vaccinal rapportés par les médecins vaccinateurs, car, d'une part, la moitié des cas publiés ont été fournis par des enfants, et, d'autre

part, le psoriasis vaccinal n'avait jamais encore été observé dans l'armée. Les *Statistiques annuelles* n'en font point mention et non plus les *Mémoires* ou les *Archives de médecine militaire.*

J'ajouterai encore, en terminant, que je n'entends point nier la nature parasitaire possible du psoriasis, sur laquelle de plus compétents que moi hésitent à se prononcer. Ce que j'ai voulu dire et ce que je répète, c'est que les observations de psoriasis vaccinal ne sauraient être considérées comme des preuves de l'inoculabilité de cette dermatose; et qu'en tout cas, dans le fait que je viens d'avoir l'honneur de vous présenter, toute idée de transmission d'un contage par la lancette doit être écartée.

M. Destot, à propos du procès-verbal de la dernière séance, rappelle et complète quelques points de l'observation personnelle d'inoculation de psoriasis qu'il a présentée autrefois à la Société.

Il s'est inoculé cette affection au moyen d'une plaque de psoriasis provenant d'un enfant chez qui la vaccination avait amené une exacerbation de la poussée cutanée. Quatre jours après, il a vu apparaître une plaque du côté opposé au bras inoculé. Le psoriasis dura six mois et s'accrut par suite du traitement par l'arsenic. Chaque année, depuis cette époque, il présente une poussée discrète au mois de mai.

M. Rioblanc. Si j'ai contesté dans la dernière séance la valeur démonstrative de l'expérience de M. Destot, au point de vue de l'inoculabilité du psoriasis, c'est que j'ai vu M. Destot présenter six mois plus tard une éruption psoriasiforme sous l'influence de l'ingestion d'une solution arsenicale. D'après les *Comptes-Rendus* des séances de la Société, M. Destot n'avait point pris cet arsenic comme traitement, mais dans un but expérimental, pour se rendre compte de l'action de ce médicament, et alors que son éruption psoriasique précédente avait complètement disparu.

M. Destot insiste, comme preuve de la nature inoculée du psoriasis développé chez lui après son expérience, sur l'apparition des éléments morbides loin du point d'insertion des squames; ce serait bien plutôt, me semble-t-il, une raison pour douter que cette éruption puisse être attribuée à une inoculation parasitaire, car la plupart des affections susceptibles de se transmettre par inoculation, intra ou hypodermique, débutent par un accident local. En ce qui concerne les cas publiés de psoriasis vaccinal, c'est précisément sur ce fait de la naissance habituelle des éléments psoriasiques *in situ*, par transformation des pustules vaccinales, que l'on s'est appuyé pour y voir le résultat d'une inoculation.

Développement initial de l'éruption sans lésions au niveau de la porte d'entrée du parasite supposé; apparition d'une éruption semblable quelques mois plus tard sous l'influence d'un agent médicamenteux interne, telles sont les raisons qui me portent à croire qu'il n'y eut dans les deux

cas, chez M. Destot, que la mise en activité, par des causes occasionnelles diverses, d'une maladie latente.

Les réserves que j'ai faites sur la valeur démonstrative de l'expérience de M. Destot, d'autres que moi, d'ailleurs, les ont déjà formulées. C'est ainsi que, après avoir constaté chez M. Destot, lors de sa seconde présentation, une « poussée arsenicale en tout semblable à celle du mois d'août produite par l'inoculation du psoriasis », M. Horand déclarait qu'elle lui faisait « concevoir des doutes profonds sur l'inoculabilité de cette maladie », et réclamait, pour juger la question, de nouvelles expériences. (*Comptes-Rendus de la Société des sciences médicales de Lyon*, 1889, p. 215.)

Quelle que soit, du reste, l'interprétation qu'elle comporte, je remercie M. Destot de nous avoir fait connaître la suite de son intéressante observation.

SUR L'ÉTAT NAUSÉEUX ET LES VOMISSEMENTS PROVOQUÉS PAR LA MORPHINE.

(Voir la première partie (*Mémoires*), page 109.)

M. Soulier. Il résulterait de la communication de M. Guinard qu'il ne faut pas compter sur l'atropine dans ses effets inhibiteurs des vomissements chez l'homme auquel on injecte de la morphine. Cependant la pratique médicale montre que cet alcaloïde empêche réellement les vomissements de se produire, ainsi que MM. Aubert et Morat l'ont reconnu. Il est possible, que chez le chien, il ne faille pas compter sur cette action, cet animal vomissant plus facilement, comme le constate déjà l'Ecriture.

M. Guinard répond qu'il n'a pas voulu généraliser et qu'il a rapporté simplement ce qu'il a constaté chez le chien et le chat. C'est M. Brown-Séquard qui a trop généralisé en attribuant à l'atropine le même pouvoir inhibiteur des vomissements chez le chien que celui qu'on observe chez l'homme.

M. Icard. L'action de l'atropine comme préventif des vomissements dans les injections de morphine est tellement utile dans la pratique médicale que depuis des années je n'emploie pas d'autre solution de morphine que celle qui contient de l'atropine. Cette solution n'a qu'un seul inconvénient, c'est celui d'exposer le malade à l'intoxication par l'atropine, s'il se mettait, à l'insu du médecin, à multiplier le nombre des piqûres.

M. Guinard maintient ses observations de physiologie comparée et y voit une nouvelle preuve du danger qu'il y a à généraliser les faits trop hâtivement.

PLEURÉSIE PURULENTE MÉTAPNEUMONIQUE.

M. Hassler, médecin-major de 1re classe, répétiteur à l'École de santé militaire, présente un malade et des pièces. L'observation, prise par MM. Raymond et Pierre, élèves à l'École de santé, devant être publiée *in extenso*, M. Hassler donne en résumé les renseignements suivants :

Le nommé P..., âgé de 23 ans, subit le 6 mai 1894, à l'hôpital de Vienne, l'opération de l'empyème pour une pleurésie purulente métapneumonique, qui donna issue à un litre environ de pus. Le malade aurait à cette époque présenté des symptômes graves accompagnés de délire et aurait à plusieurs reprises défait son pansement pendant la nuit, ce qui peut jusqu'à un certain point expliquer la rétention dans la plèvre des drains et de l'épingle qui ont été extraits dans la suite.

Dans le courant du mois de juillet 1894, l'écoulement du pus était presque tari, on ne faisait plus qu'un lavage tous les huit jours, et le malade était réformé.

Le 4 août 1894 apparaissent des symptômes de rétention purulente, grands frissons, température élevée, etc. ; l'ancien trajet est alors dilaté et livre passage à un demi-litre de pus environ.

L'état général redevient bon et le malade est traité par des lavages faits tous les huit jours.

La fistule pleurale ne se comblant pas, P... est évacué sur l'hôpital militaire Desgenettes à Lyon, où il entre le 7 janvier 1895, dans le service de M. le médecin-major Boisson. M. Boisson explore le trajet, constate qu'il conduit dans une cavité du volume d'une mandarine, ne trouve aucune trace de corps étranger et ne s'arrête pas davantage à cette hypothèse en présence des affirmations réitérées du malade qui est certain, dit-il, que tous les drains introduits ont été retirés.

M. Boisson fait tous les huit jours des lavages soignés et un pansement aseptique, espérant avec raison arriver rapidement à la guérison.

Son traitement ayant échoué, le malade est évacué en chirurgie, le 20 mars 1895, dans le service de M. Hassler, qui, après avoir reconnu que le trajet fistuleux conduit dans une cavité du volume d'une grosse mandarine aplatie, siégeant sous la paroi antéro-interne du thorax, conclut, d'accord avec son collègue, que l'opération de Gayet-Létiévant-Estlander peut seule amener la guérison.

Le 23 mars 1895, M. Hassler, prenant comme point de départ l'orifice de la fistule qui siége dans le 5e espace et sur la ligne axillaire, fait une incision parallèle au bord supérieur de la 6e côte dont il résèque, après l'avoir dénudée de son périoste, 3 centimètres environ. Le doigt explorateur tombe dans une cavité de 60 centimètres cubes environ limitée en bas par le dôme du diaphragme, en dedans par le péricarde peu épaissi à travers lequel on sent le cœur battre, en haut par la plèvre viscérale très épaissie qui coiffe la base du poumon gauche, en dehors et en arrière par la plèvre pariétale très épaissie et présentant de nombreuses adhérences cloisonnées.

M. Hassler prolonge en conséquence son incision sur la 6e côte jusqu'à l'articulation chondro-costale où il la continue par une incision verticale légèrement inclinée en dehors de façon à mettre à nu les côtes à sacrifier et à libérer un épais lambeau musculo-cutané qui est relevé.

Après avoir décollé le périoste à la rugine, il résèque successivement 14 centimètres de la 6e côte, 11 cent. de la 5e, 9 cent. de la 4e, et 5 cent. de la 3e.

La 6e côte était solidement soudée à la 5e par une épaisse colonnette osseuse de 6 millim. de diamètre qui s'était développée immédiatement en arrière de l'orifice fistuleux.

Avant de procéder à la suture et au rapprochement du lambeau désossé, il explore avec soin la partie postéro-inférieure de la cavité et soudain se pique le doigt sur une épingle rouillée qui est extraite aussitôt. Tamponnant avec soin, il découvre un petit orifice de 2 millim., qui est perdu dans un cloisonnement de la plèvre pariétale épaissie. Cet orifice, largement ouvert avec le dilatateur de Tripier, permet de

reconnaître et de retirer successivement les deux drains en caoutchouc rouge qu'il présente à la Société et qui mesurent l'un 7 centimètres et l'autre 9 cent. Ces deux drains, non accolés, mais se continuant tout à fait, reposaient dans le cul-de-sac pleural et s'étendaient jusqu'à la colonne vertébrale. Tout ce trajet est débarrassé des exsudats avec une longue curette de Volkmann, puis est écouvillonné vigoureusement avec une curette recouverte d'une compresse en grosse toile rude stérilisée. Cela fait, M. Hassler touche le long trajet et la cavité avec la solution de chlorure de zinc au 1/10, place un long drain jusque vers la colonne vertébrale et suture le lambeau musculo-cutané. Un gros tampon d'ouate de tourbe déprime la paroi désossée et l'applique sur la plèvre viscérale et le poumon gauche.

Les suites furent des plus simples ; huit jours après l'intervention la vaste plaie opératoire était réunie par première intention , le drain fonctionnait parfaitement et donnait issue à du pus bien lié. Ce drain fut raccourci de 2 centimètres tous les quatre jours et remplacé par un gros crayon d'iodoforme le 16 mai 1895. Le 24 mai 1895, un mois après l'opération, le pansement du 16 mai est enlevé, la cicatrisation est parfaite et ne s'est pas démentie.

Actuellement 26 juin 1895 , comme les membres de la Société le constatent, la paroi est solide et présente déjà des jetées osseuses qui ne permettent plus de bien limiter les extrémités des côtes sectionnées. La paroi thoracique est notablement déprimée, mais l'effet n'est pas trop disgracieux.

L'auscultation montre que le poumon gauche fonctionne parfaitement. Le malade va rentrer dans ses foyers.

L'examen histologique et bactériologique a démontré la présence du streptocoque à l'état de pureté.

NÉVRALGIE PARESTHÉSIQUE.

M. Destot présente l'observation d'un homme de 57 ans qui brusquement à la suite d'un accident de tramways prit des douleurs intolérables dans le domaine du nerf fémoro-cutané du côté gauche; ces douleurs persistent depuis cinq mois et s'accompagnent d'un léger degré d'atrophie musculaire (2 centimètres de moins à gauche qu'à droite). Aucun trouble dans les réactions électriques. Le malade ne présentait aucun antécédent, et on aurait pu croire, étant donné le siège insolite des douleurs, soit à une simulation, soit à de l'hystérie traumatique; il était en effet difficile de se défendre contre le soupçon, le malade demandant une indemnité à la Compagnie des tramways. Néanmoins l'existence de l'amyotrophie, le siège de la délimitation des douleurs montrent qu'il s'agit d'un cas rentrant dans les faits signalés par Bernhardt et dont le M. le prof. agrégé Devic a fait dans la *Province médicale* une intéressante monographie. C'est donc une paresthésie du nerf fémoro-cutané d'origine traumatique.

Il est bon de remarquer qu'à peine l'attention est-elle attirée sur un fait, on découvre une série de cas analogues. C'est ainsi que Bernhardt, Nœke, Preünd signalent 12 observations dans la *Revue générale de médecine* de Saint-Pétersbourg. Roh en élève le nombre à 14. Notre observation serait donc la quinzième en date, et elle présente cet intérêt de donner lieu à une expertise médico-légale difficile.

FOIES INFECTIEUX PAR INJECTIONS VEINEUSES DE TOXINES MICROBIENNES.

M. L. Guinard, en son nom et au nom de M. le professeur Teissier, met sous les yeux des membres de la Société deux foies de chiens qui présentent, d'une façon assez complète, tous les caractères du foie infectieux décrit par Hanot et Gastou.

L'aspect général, noix de muscade, est très caractéristique ; de plus, on constate, avec exagération par places, une teinte blanche, masquée par un piqueté rouge très fin, qui, en certains endroits, prend tous les caractères des plaques infectieuses.

Sur un de ces foies, et particulièrement sur la face convexe, on trouve de nombreuses taches blanches, parfaitement circonscrites.

En somme, quand on examine ces organes on est frappé par la ressemblance qu'ils ont avec les foies infectieux qui ont été décrits par Hanot et, dans le cas particulier, on retrouve la plupart des caractères représentés sur le foie qui est figuré sur la planche I de la thèse de Gastou.

Or, ce qu'il y a surtout d'intéressant à noter et ce qui a motivé la présentation de ces foies, c'est que l'hépatite infectieuse aiguë dont ils sont atteints a été produite *par des injections veineuses de toxines microbiennes*, parfaitement débarrassées de tous germes par la filtration.

L'un provient d'un chien tué en 17 heures par la toxine diphtérique, l'autre d'un animal de la même espèce mort 9 heures 50 après une injection de la même toxine.

MM. Teissier et Guinard ont obtenu les mêmes lésions, un grand nombre de fois, non seulement avec la toxine diphtérique, mais aussi avec les bouillons de cultures stérilisés du *pneumobacillus liquefaciens bovis*.

Ces foies seront étudiés très attentivement, et ils feront l'objet d'un travail spécial sur la pathogénie du foie infectieux.

M. Gangolphe. Ces faits viennent à l'appui de l'hypothèse que j'ai émise et développée dans mon livre sur les *Maladies infectieuses et parasitaires des os*, à savoir que l'on peut obtenir avec les produits solubles les mêmes lésions qu'avec les microbes eux-mêmes.

GANGRÈNE HERNIAIRE ; ENTÉRECTOMIE AVEC BOUTON ANASTOMOTIQUE ; GUÉRISON.

Par le docteur VILLARD, prosecteur à la Faculté.

Je viens rapporter un nouveau cas de gangrène de l'intestin dans une hernie étranglée traitée avec succès par l'entérectomie et application du bouton anastomotique que j'ai présenté l'année dernière à la Société des sciences médicales.

Il s'agissait dans ce cas d'une femme âgée de 50 ans, porteur depuis six mois environ d'une petite hernie crurale gauche à laquelle elle n'avait guère attaché d'importance jusqu'à ces temps derniers. Pourtant à plusieurs reprises cette malade aurait présenté des troubles digestifs caractérisés par des vomissements alimentaires ; accidents très probablement en rapport avec une circulation défectueuse du contenu intestinal, au niveau de l'anse herniée.

Ce fut seulement le 21 juin dernier que des phénomènes d'étranglement vrai se produisirent, caractérisés par des vomissements fécaloïdes, de l'arrêt des matières et des gaz ; de la douleur et de la tension au niveau de la hernie. Ces accidents augmentèrent dans la journée qui suivit, et le 22 juin, à dix heures du soir, cette femme entrait à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Poncet.

Appelé auprès de cette malade, je me décidais immédiatement à la kélotomie d'urgence, étant donnés les symptômes indéniables d'étranglement vrai présentés par elle.

Après anesthésie à l'éther, incision des téguments au niveau de la tumeur herniaire, dissection et isolement du sac. A l'ouverture de celui-ci, il s'écoula une petite quantité d'un liquide sanguinolent, probablement sous la dépendance des manœuvres de taxis auxquelles cette femme avait été soumise avant son entrée à l'hôpital. Nous pûmes alors apercevoir une anse intestinale de petit volume, très congestionnée et très fortement serrée au niveau du collet. Le liga-

ment de Gimbernat était dans ce cas l'agent principal de l'étranglement.

Après avoir levé l'obstacle et attiré au dehors l'anse étranglée, nous constatâmes qu'il existait au niveau du collet une ulcération occupant plus de la moitié de la circonférence de l'intestin et en imminence absolue de perforation ; les tuniques intestinales étaient venues véritablement se couper sur l'arête du ligament de Gimbernat.

L'étendue des lésions, la présence de tissus voisins de mauvaise nature, faisant rejeter la possibilité d'une suture latérale, nous nous décidons à pratiquer une résection totale de l'anse gangrenée en utilisant notre bouton de Murphy modifié.

L'anse intestinale est largement attirée au dehors, le coin mésentérique répondant à la partie qui doit être réséquée est enserré dans une solide ligature au catgut. Par des pressions méthodiques on fait refluer les matières dans le bout supérieur de l'intestin, puis un aide faisant avec deux de ses doigts l'office d'une pince à pression continue et s'opposant par ce mécanisme à l'issue des matières stercorales au dehors, on sectionne l'intestin.

Une des moitiés du bouton anastomotique est fixée à ce niveau au moyen d'un fil de soie passé en surjet sur la tranche de section, puis serré en bourse. Des manœuvres identiques sont faites sur le bout inférieur; et on peut constater après articulation des deux moitiés de l'appareil que l'adossement des surfaces séreuses est parfait sur tout le pourtour. Sous nos yeux nous voyons passer très facilement le contenu intestinal du bout supérieur dans le bout inférieur.

L'intestin est ensuite rentré dans l'abdomen ; mais pour réaliser ce temps, il est nécessaire de faire un très large débridement et de sectionner notamment les fibres internes de l'arcade de Fallope, les diamètres de la pièce métallique (0,023^{mm}) exigent en effet une telle ouverture.

Ligature et excision du sac. Sutures profondes à la soie

des plans aponévrotiques. Sutures superficielles aux fils métalliques.

L'opération totale a duré 30 minutes. Ce qui en a prolongé la durée, ce furent les préparatifs nécessaires à la désinfection du bouton anastomotique. Nous n'avions en effet point prévu une gangrène de l'intestin, les accidents d'étranglement remontant à 36 heures seulement.

Les suites furent extrêmement simples. Dans la nuit qui suivit l'intervention, la malade eut des évacuations gazeuses par l'anus; trois jours plus tard elle avait une selle abondante, et au neuvième jour elle expulsait sans aucun incident son bouton anastomotique. Enfin au onzième elle pouvait être présentée à la Société des sciences médicales.

Nous tenons à rapprocher cette observation d'une autre absolument analogue et dans laquelle nous avons rapporté le cas d'une femme atteinte de gangrène herniaire où l'entérectomie avec application de notre bouton anastomotique fut suivi d'un succès complet.

Ces deux cas doivent, nous semble-t-il, éclairer d'un jour nouveau la thérapeutique des étranglements herniaires avec sphacèle de l'intestin.

Jusqu'à ce jour en effet la ligne de conduite suivie par les chirurgiens en pareil cas se partage entre l'entérectomie avec suture de l'intestin ou la création d'un anus contre nature. D'après une discussion récente de la Société de chirurgie l'anus contre nature semble rallier la majorité des suffrages étant donnée la mortalité considérable fournie par l'entérectomie immédiate. Or l'anus contre nature n'est qu'une opération palliative, et qui donne elle aussi au bout d'un temps variable une très forte mortalité. Avec l'emploi du bouton anastomotique l'entérectomie doit devenir le procédé de choix, car cette méthode pare aux deux grands accidents de la résection intestinale.

Les deux causes de mort dans l'entérectomie avec suture sont en effet le schok et la péritonite septique.

Le schok s'explique facilement étant donné le temps nécessité par la pratique des sutures; et d'autre part ce fait

que l'on opère sur des malades présentant un état général excessivement mauvais, souvent en imminence de collapsus. L'application du bouton anastomotique qui ne réclame que quelques minutes pare donc à ce premier inconvénient et met au point de vue du traumatisme opératoire l'entérectomie sur la même ligne que la création d'un anus contre nature.

Quant à la péritonite septique, elle est sous la dépendance de la filtration des liquides intestinaux au niveau de la ligne des sutures. Cette filtration est d'autant plus facile à comprendre qu'à peine la continuité du bout supérieur et du bout inférieur est-elle rétablie par l'entérorraphie, les matières intestinales accumulées sous pression dans le bout supérieur passent en débâcle au niveau du point où a porté la résection en forçant sur les sutures. Lorsqu'on utilise au contraire le bouton anastomotique, le point de soudure est absolument étanche, et quelle que soit la pression exercée par les liquides intestinaux, à aucun moment ceux-ci ne pourront filtrer, et venir par conséquent infecter la cavité péritonéale.

Comme on le voit, le bouton anastomotique remédie donc aux deux inconvénients de l'entérectomie, par la rapidité de son application et la solidité de l'anastomose, et il semble devoir faire abandonner dans la thérapeutique de la gangrène herniaire la création d'un anus contre nature.

Ces données théoriques ont déjà du reste reçu la sanction de la clinique ; cette méthode opératoire paraît très en faveur en Amérique où elle compte de très nombreux succès. En France, les deux nouveaux cas que nous venons de rapporter sont les deux premiers; tous deux ont été suivis d'une rapide guérison, tout s'étant passé comme si les malades avaient subi une simple kélotomie ; nous espérons qu'ils contribueront à la généralisation de l'entérectomie avec bouton anastomotique.

M. Poncet souligne les conclusions de l'observation de M. Villard, et montre la supériorité de l'emploi du bouton anastomotique sur l'établis-

sement de l'anus contre nature, et sur l'entérectomie avec entérorraphie au moyen des sutures.

CURE RADICALE DE L'ÉVENTRATION.

M. le docteur GOULLIOUD présente deux femmes opérées par lui pour des éventrations importantes et restées sans récidive, l'une depuis trois ans, l'autre depuis quatre.

La première (obs. V de son mémoire sur la prophylaxie et la cure radicale de l'éventration opératoire, *Lyon Médical*, 1892), est une femme âgée de 67 ans, qui subit une ovariotomie en 1888 et eut à la suite une éventration considérable, qui s'accompagnait de renvois d'une sonorité exceptionnelle et d'une toux réflexe très pénible. M. Goullioud dut réséquer le sac cloisonné par des poches secondaires et des adhérences épiploïques nombreuses. Une première suture des bords du sac, faite à mesure de la résection de celui-ci, permit avec peine de réintégrer tout l'intestin dans la cavité péritonéale très réduite; mais ces bords cicatriciels auraient été impuissants à résister à la poussée intestinale, et l'ont eût craint en se portant d'emblée plus en dehors de ne pouvoir fermer l'abdomen. Aussi M. Goullioud fit-il par dessus une suture plus solide, par son procédé. Une taille longitudinale de l'aponévrose antérieure de la gaîne des muscles droits, sur leur bord interne, en un point rapproché des bords du sac, mais où l'aponévrose était bien distincte et solide, lui donna de chaque côté une lèvre aponévrotique interne et une lèvre aponévrotique externe. La suture des deux lèvres aponévrotiques externes, autrement dit, la suture des aponévroses avivées de la gaine des muscles droits, par un fort surjet au catgut chromique avec points de renforcement, permit de reconstituer, à la place de l'éventration, une solide paroi abdominale, qui par suite de sa tension, formait une véritable sangle. Les renvois sonores et la toux réflexes cessèrent.

Le résultat s'est maintenu intact depuis trois ans.

La seconde malade (obs. IV du même mémoire) avait été

envoyée à la Charité pour un prolapsus utérin irréductible, qui nécessitait une ventro-fixation. Pour donner à celle-ci un point d'appui solide, il fallut opérer au préalable une éventration de la ligne blanche consécutive à quatre grossesses. Ici il n'était plus nécessaire de réséquer le sac, lisse et uni. Il fut donc simplement refoulé après exérèse, facile dans ces cas, de la couche cutanée. Le sac refoulé, une entaille longitudinale de chaque aponévrose antérieure de la gaine des muscles droits près de leur bord interne, donna deux lèvres aponévrotiques externes et internes. La suture des lèvres internes par un premier surjet constitua un premier plan qui maintenait l'éventration réduite. La suture par dessus des lèvres aponévrotiques externes, c'est-à-dire la suture des aponévroses antérieures des gaines des muscles droits avivées, forma le véritable soutien de la paroi abdominale reconstituée.

A la partie inférieure seulement, la cavité péritonéale fut ouverte, de façon à comprendre la paroi antérieure de l'utérus dans la suture musculo-aponévrotique, selon le procédé de ventro-fixation de M. Laroyenne.

Il y a un an, cette femme est accouchée à terme. L'accouchement a été normal et même prompt (une heure et demie). Bien qu'il s'agisse d'un de ces ventres à parois flasques, il n'y a récidive ni du prolapsus utérin, ni de l'éventration de la ligne blanche.

Le résultat, datant de quatre ans, peut être considéré comme acquis.

GIBBOSITÉ AVEC PARALYSIE, RÉSECTION DES LAMES VERTÉBRALES.

M. Labonnardière, interne des hôpitaux, présente un malade du service de M. le docteur Vincent, auquel on a pratiqué une laminectomie pour mal de Pott dorsal.

La gibbosité datait de 18 mois; il y avait paraplégie complète.

M. Vincent a pratiqué l'ablation des lames des 7e, 8e et 9e dorsales. La paralysie a disparu.

M. Vallas demande quelques détails sur les lésions anatomiques qu'on a rencontrées.

Il n'y avait pas d'abcès. On a constaté seulement la présence de fongosités, et une diminution d'épaisseur de la tige médullaire.

NÉOPLASME DE LA VESSIE.

M. le docteur Adenot présente deux belles planches, faites d'après des préparations de M. Paviot, relatives à un tumeur de la vessie dont il a entretenu la Société dans une précédente séance. Cette tumeur avait envahi les corps caverneux.

CANCER DU RECTUM INOPÉRABLE ; RÉTENTION D'URINE PAR OBSTRUCTION DE L'URÈTHRE (NOYAU DE CERISE).

M. A. Bert, interne des hôpitaux, présente des pièces provenant de l'autopsie d'un malade du service de M. A. Pollosson, malade qui a succombé aux suites d'une oblitération de l'urèthre par corps étranger.

Il s'agit d'un malade atteint de cancer du rectum inopérable avec fistule vésico-rectale. Pendant quinze jours environ le malade rendit par l'urèthre des matières fécales mélangées à de l'urine sous forme de diarrhée, puis il fut pris brusquement d'une rétention aiguë qui nécessita une ponction hypogastrique d'urgence. La rétention était due à un corps étranger solidement fixé dans la portion membraneuse de l'urèthre, mais qu'on put cependant extraire par manœuvres externes sous anesthésie. Le corps étranger n'était autre chose qu'un noyau de cerise. Le malade succomba deux jours après avec une température de 40°,2.

A l'autopsie on constata une large communication entre la vessie et le rectum. Cette communication permettait l'introduction de deux doigts. La muqueuse vésicale au-delà de

la communication était saine; quant au rectum, il était complètement oblitéré par la tumeur.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue :

1° Tolérance de la muqueuse vésicale pour les matières fécales, sur laquelle a insisté M. le Prof. Le Dentu.

2° Absence d'écoulements urineux par le rectum. Dans la plupart des cas, en effet, à moins de fistule longue et tortueuse, l'urine s'écoule par le rectum; dans le cas présenté par M. Bert, l'oblitération complète du rectum imposait la direction suivie par les évacuations du malade.

Si le malade ne fut soumis à aucune intervention de la part de M. Pollosson, cela tient à ce qu'on ne voulut pas substituer à une infirmité en somme supportable une infirmité beaucoup plus grave.

En effet, si le malade évacuait ses fèces par son urèthre, toute évacuation demeurait soumise à sa volonté. L'état général étant assez bon, l'infirmité assez supportable, on crut pouvoir, en l'absence de tout phénomène inflammatoire, s'abstenir de toute intervention.

En effet, deux alternatives se présentaient : ou la création d'un anus contre nature ou la création d'une bouche hypogastrique. Dans l'un et l'autre cas l'écoulement eût été continu et involontaire. La dérivation eût été, il est vrai, plus absolue que celle qui s'était formée naturellement, mais l'infirmité beaucoup moins supportable.

DU SALICYLATE DE SOUDE COMME OCITOCIQUE.

M. le docteur Vinay rapporte l'observation d'une malade enceinte pour la neuvième fois, et qui à la suite d'une crise de coliques hépatiques avec ictère vit sa grossesse interrompue par la mort de l'enfant. A son entrée à la maternité de l'Hôtel-Dieu, la mort de l'enfant remontait à trois mois. Une dose quotidienne de 5 grammes de salicylate de soude quatre jours durant a provoqué des coliques utérines et

amené une délivrance naturelle. M. Vinay estime que le salicylate de soude est ocitocique dans des conditions déterminées. (Sera publiée.)

AFFECTION ORGANIQUE DU CŒUR; L'ASYSTOLIE N'EST PAS FONCTION DE TROUBLES MÉCANIQUES.

M. Bard présente un malade atteint de rétrécissement et d'insuffisance mitrales, de rétrécissement et d'insuffisance aortiques, avec hypertrophie cardiaque considérable. Cet homme, âgé de 23 ans, a fait deux séjours dans le service de M. Bard à l'hôpital Saint-Pothin ; le premier, en avril 1891, pour une endocardite aiguë grave, avec infarctus pulmonaire.

Depuis sa sortie de l'hôpital à ce moment, jusqu'au mois d'octobre 1894, ce malade a pu, malgré l'existence de la quadruple lésion orificielle, faire de longues marches, se livrer à de pénibles travaux, servir dans la légion étrangère, etc. En avril 1891, sortant de l'hôpital, il se rend à Paris, à pied, travaillant en route comme manœuvre chez des industriels et des agriculteurs. Il y arrive en juillet et repart au bout de quelques jours pour Reims et Épinal, toujours à pied, en travaillant.

En juillet 1891, il s'engage à Épinal dans la légion étrangère et est envoyé à Sidi-Bel-Abès. Il est réformé à Oran en décembre 1891, sans qu'il ait eu à entrer à l'hôpital ; il s'était présenté à la visite du médecin de régiment pour des vertiges ; il passa malgré lui devant le conseil de réforme. Débarqué à Marseille, il cherche à entrer à la Compagnie transatlantique, repart pour Lyon, va jusqu'au-delà de Besançon, et revient à Nîmes, toujours à pied et toujours travaillant comme manœuvre ; il réussit dans cette ville à contracter un engagement nouveau pour le 2ᵉ régiment de la légion étrangère, et est incorporé en juin 1892 à Tiaret. Il est une seconde fois réformé en décembre 1892. Il est ramené à Besançon en chemin de fer et fait un séjour de six mois à l'hôpital où il

était entré pour une diarrhée contractée pendant le voyage.

Du mois de juillet 1893 au mois d'octobre 1894, il fit un nouveau séjour d'un mois à l'hôpital, le reste du temps il travailla comme manœuvre. A aucun moment il ne présenta de signes d'asystolie, tout au moins jamais d'œdème, d'accident pulmonaire ou d'hémoptysie.

Au mois d'octobre 1894, il entra pour la deuxième fois à l'hôpital Saint-Pothin ; ce deuxième séjour a été motivé par une petite poussée d'endocardite avec fièvre modérée ; le malade va un peu moins bien qu'avant cet accident ; néanmoins il ne présente toujours aucun phénomène asystolique.

Ce fait vient à l'appui de la théorie soutenue par M. Bard, que l'asystolie n'est pas fonction des troubles mécaniques même intenses dus à la présence de lésions cicatricielles valvulaires, mais est fonction de poussées inflammatoires endocarditiques.

TUMEUR DE LA VESSIE; CYSTOSTOMIE SUS-PUBIENNE.

M. Adenot présente la vessie d'un homme qu'il a opéré en décembre dernier, pour une rétention d'urine. Il fit une cystostomie sus-pubienne, puis, après repos de la vessie, une uréthrotomie interne. Les phénomènes de cystite disparurent, mais, quelques semaines après, la tumeur cause de la rétention d'urine continuant à se développer, il y eut des hémorrhagies par l'urèthre et le cathétérisme devint douloureux. La tumeur avait envahi les corps caverneux et le malade souffrait d'érections continuelles. Il mourut avec des phénomènes de congestion pulmonaire. A l'autopsie on trouva une généralisation complète dans les deux poumons et dans le foie, mais avec intégrité des plèvres. (Sera publié.)

M. Icard demande quel était le point de départ de la tumeur.

M. Adenot dit que ce fut le col de la vessie; cependant la prostate a été respectée par la tumeur.

M. Rafin profite de cette occasion pour donner des nouvelles d'un malade opéré il y a quatre ans d'une tumeur vésicale jugée bénigne à

cette époque. Le malade vient de succomber à une généralisation cancéreuse frappant de préférence le squelette.

OTITE CHEZ UN SYPHILITIQUE.

M. le docteur Royet fait les deux communications suivantes :

I. — Is..., 35 ans, employé de commerce. Ce malade a présenté, il y a environ un an, un écoulement fétide assez abondant par la narine gauche. Cet écoulement s'était produit à la suite d'une suppuration au niveau de la première molaire gauche. A première vue on devait penser à un empyème du sinus maxillaire.

Un examen plus précis fit rejeter ce diagnostic. On ne voyait pas de pus au niveau du méat moyen. L'éclairage par transparence de la face ne montrait aucun obscurcissement au niveau du sinus maxillaire gauche.

Un stylet introduit dans l'alvéole de la première molaire récemment enlevée rencontrait une portion osseuse dénudée. Le séquestre que je présente, formé par une portion sensiblement carrée de la voûte palatine de 1 centimètre 1/2 de côté environ, fut enlevé et la guérison obtenue à la suite de cette intervention.

Une éruption de la face palmaire des mains permit de faire le diagnostic de syphilis et d'attribuer vraisemblablement la nécrose de la voûte palatine à cette maladie.

Ce malade est intéressant à divers autres points de vue que je me contente d'énumérer :

Surdité ancienne de l'oreille droite probablement consécutive à des suppurations de l'oreille.

Otite syphilitique de l'oreille gauche en pleine évolution actuellement.

Fièvre intermittente d'une allure particulière.

ÉPITHÉLIOMA DE L'AMYGDALE CHEZ UN SYPHILITIQUE.

II. — P..., 40 ans, présente une ulcération de l'amygdale très douloureuse, pas bourgeonnante, existant depuis trois mois environ. On trouve dans la région sous-maxillaire et le long du sterno-mastoïdien de nombreux ganglions douloureux à la pression. Il semble qu'il s'agit d'un épithélioma de l'amygdale ; mais l'existence antérieure d'accidents probablement syphilitiques font essayer le traitement par l'iodure de potassium à la dose d'environ 10 grammes par jour. Cette médication suivie depuis huit jours a donné une amélioration notable, surtout au point de vue des symptômes subjectifs (douleur et dysphagie).

Peut-être s'agit-il dans ce cas d'un accident syphilitique dont l'allure ordinaire aurait été modifiée par des infections secondaires au niveau de l'ulcération ; mais il est plus probable que c'est une forme mixte, un épithélioma chez un syphilitique qui ne sera modifié que partiellement par le traitement ioduré.

FIBROME DE L'UTÉRUS ET KYSTE DE L'OVAIRE.

M. Deydier, interne des hôpitaux, présente une double tumeur enlevée chez la même malade par le docteur Adenot: 1° un fibrome de l'utérus très volumineux (2500 gr.) ; 2° un kyste de l'ovaire (1700 gr.) qui faisait saillie du côté gauche de l'abdomen. Ces deux tumeurs déterminaient des troubles fonctionnels graves qui justifiaient une intervention chirurgicale d'ailleurs réclamée par la malade. Le diagnostic avait pu être fait avant l'opération.

M. Rendu. Pourquoi n'a-t-on pas diagnostiqué un fibrome kystique, au lieu d'une tumeur solide et liquide appartenant à deux organes différents ?

M. Adenot. C'est à cause de l'état lisse d'une tumeur et l'état bosselé de l'autre, d'une part, et l'indépendance relative des deux tumeurs d'autre

part, l'une obstruant le petit bassin, l'autre faisant saillie à la partie inférieure du ventre.

ESTOMAC EN BISSAC; GASTROPLASTIE, GUÉRISON.

M. Paul Courmont, interne des hôpitaux, présente une malade chez laquelle M. Bouveret avait diagnostiqué un estomac biloculaire, et qui a subi avec succès l'opération de la gastroplastie.

A la suite d'un ulcère de l'estomac que cette malade avait eu à l'âge de 20 ans, il était survenu des symptômes du côté de l'estomac, analogues à ceux produits par une sténose pylorique, et la malade ne tardait pas à se cachectiser.

L'opération démontra qu'il s'agissait bien d'un estomac biloculaire, dont les deux parties communiquaient par un orifice étroit. Aucune trace de dégénérescence.

Une incision longitudinale de 7 à 8 centimètres fut menée selon le grand axe de l'estomac, passant par le point rétréci de réunion de ces deux poches; la suture des deux bords fut faite au contraire transversalement, de façon que les points extrêmes de l'incision devinssent la partie moyenne de la suture et la communication largement assurée entre les deux poches stomacales. Suture au catgut par trois plans à points séparés.

Les suites de l'opération furent simples. La température s'éleva le premier jour à 39°,3, pour descendre à 38°,2 le lendemain et n'être qu'à 37°,5 le neuvième jour.

Vers le dixième jour, les aliments liquides passent sans difficulté, et le quatorzième jour la malade peut être considérée comme guérie. Il existe une grande faiblesse, conséquence de l'état cachectique antérieur à l'opération.

C'est le troisième cas de gastroplastie pratiqué pour un estomac biloculaire. L'un d'eux appartient à Doyen, de Reims.

INFLUENCE DE LA RATE SUR LA SÉCRÉTION DU PANCRÉAS.

M. le professeur Lépine fait connaître des expériences qui confirment l'opinion de Schiffet Hersen relative à l'influence de la rate sur la production de la trypsine par le pancréas.

Cette influence est établie par des expériences *in vitro* et par l'analyse du sang.

Un mélange de rate et de pancréas additionné de glycérine a un pouvoir digestif autrement intense que lorsque l'on essaye un glycéré de pancréas sans addition d'un morceau de rate.

D'autre part, le sang d'un animal privé de sa rate a un pouvoir tryptique presque nul, alors que le sang normal d'un chien jouit d'un pouvoir digestif assez marqué.

INVERSION TOTALE DES VISCÈRES.

M. le docteur Pic présente un cœur recueilli sur une femme de 35 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Clément pour une maladie de cet organe (symphyse cardiaque), un examen attentif avait fait reconnaître pendant la vie une inversion générale des viscères. Le cœur droit, devenu externe, est en même temps devenu cœur artériel, tandis que le cœur gauche, devenu interne, est devenu aussi cœur pulmonaire. Le tronc brachio-céphalique se détache à gauche de la crosse de l'aorte pour donner naissance aux artères carotide primitive et sous-clavière gauches ; la carotide primitive droite et l'artère sous-clavière du même côté naissent directement à droite du tronc brachio-céphalique. Le foie était à gauche, la rate à droite, ainsi que la grosse tubérosité de l'estomac. Il y avait dans le cas présenté par M. Pic persistance du thymus.

Dans les recherches bibliographiques qu'il a faites, M. Pic a trouvé que dans les quarante dernières années, 250 observations d'inversion viscérale complète avaient été publiées,

ce qui donnerait une moyenne de quatre par an environ. Deux des observations colligées par l'auteur ont été observées à Lyon par MM. Odin et Orcel et sont insérées dans les comptes-rendus de la Société.

M. Poncet se rappelle un des cas auquel M. Pic a fait allusion, c'était un malade opéré pour un goître suffocant. Il y avait persistance du thymus.

M. Bard a observé trois cas d'inversion complète qui n'ont pas été publiées *in extenso* et qu'il a mentionnés dans son mémoire intitulé : *Refoulement du cœur à droite et dextrocardie congénitale* (in *Mém. de la Soc. des sc. méd.*, 1893.)

Dans un premier cas on avait diagnostiqué avant qu'il eût examiné le malade une insuffisance aortique et méconnu l'inversion, malgré l'examen du cœur que le diagnostic d'insuffisance aortique avait exigé.

Dans un second cas, observé chez un typhique, la matité hépatique gauche avait été prise à un premier examen pour une matité splénique très étendue ; ce n'est que trois semaines plus tard, quand l'état général vint appeler l'attention du côté des organes viscéraux, un examen plus attentif permit de constater tout à la fois une insuffisance mitrale avec inversion complète des viscères.

Le troisième cas a été recueilli à l'autopsie à la Faculté chez un jeune enfant mort à la Charité dans le cours d'une rougeole.

Le diagnostic de ce vice de conformation n'est pas difficile pourvu que l'on y pense. Lorsqu'il y a simplement dextrocardie sans inversion générale, le diagnostic est plus difficile et l'erreur possible. On peut en effet confondre la dextrocardie avec le refoulement du cœur à droite par un épanchement dans la plèvre gauche, et plus facilement encore quand il s'agit d'une rétraction après la guérison d'une pleurésie droite. M. Bard rappelle les éléments de ce diagnostic qu'il a exposés dans le mémoire publié sur ce sujet.

Dans la déviation à droite par refoulement pleurétique, le cœur est déplacé en masse, sans que la direction de son axe soit notablement modifiée, contrairement à l'opinion classique. On perçoit deux foyers de battements systoliques; le choc de la pointe est situé le plus à gauche et le plus bas ; celui que l'on constate dans la région mamelonnaire droite, et que l'on prend généralement à tort pour celui de la pointe, est en réalité situé au dessus et en dedans de la pointe. On constate, en effet, en ce point le claquement diastolique qui fait défaut au-dessous du mamelon. Dans la dextrocardie congénitale au contraire, l'axe du cœur occupe une position exactement symétrique à celle de l'état normal, c'est-à-dire que la pointe est sous le mamelon et la base au voisinage du sternum.

ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTOMAC ; ALIMENTATION RECTALE ; UNE CAUSE DE SON INEFFICACITÉ.

M. Pic relate l'observation d'une malade présentant tous les signes d'un ulcère simple de l'estomac avec des hématémèses tellement abondantes que l'alimentation par la bouche était impossible.

Repos absolu, glace, morphine pour calmer les douleurs, ergotinine pour arrêter l'hémorrhagie.

Trois à quatre lavements alimentaires (peptone, œufs, lait) sont administrés chaque jours et les forces de la malade diminuent quand même tous les jours.

La malade avait dès l'abord déclaré qu'elle vomissait ses lavements, et l'on n'avait attaché aucune importance à cette déclaration. Il fallut bientôt se rendre à l'évidence, et pour en acquérir la preuve M. Pic fit administrer le lavement habituel avec addition de spores de lycopode colorées en bleu. La malade ignorait cette addition au lavement. Administré à huit heures du matin, ce lavement est régurgité demi-heure plus tard, et dans les produits du vomissement l'on reconnaît facilement au microscope les spores du lycopode. M. Pic place des préparations microscopiques sous les yeux des membres de la Société.

Il s'agit là d'un cas d'insuffisance de la valvule iléo-cæcale par exagération des mouvements anti-péristaltiques. On comprend sans peine qu'en pareil cas l'alimentation rectale ne peut donner aucun effet utile.

A. M. Bard, qui demande s'il y avait des vomissements fécaloïdes, M. Pic répond par la négative. Il engage son collègue à constater *de visu* l'existence des mouvements péristaltiques. Quand un fait extraordinaire est observé, il faut se méfier de la supercherie consciente ou inconsciente des malades surtout s'ils sont hystériques. Il cite une malade du professeur B. Teissier qui lui présentait des fragments d'intestin de poulet rendus par l'intestin, et un autre cas pour lequel on lui a demandé d'examiner des fragments de tissu que le malade affirmait perdre par cette voie, et qui se trouvaient constitués par des fragments de rein !

A l'occasion du procès-verbal, M. Pic, pour répondre aux desiderata exprimés dans la dernière séance par MM. Bard et Soulier, a fait donner à sa malade de tout petits lavements, et en présence de l'interne du service. Le lavement administré dans ces conditions a été vomi au bout de huit minutes. Dans l'un des vomissements l'on a trouvé un morceau de matière fécale. Il était donc légitime de conclure que dans l'observation présentée, la valvule de Bauhin était insuffisante.

HERNIE INGUINALE AVEC PRÉSENCE DU CÆCUM.

M. Bérard, interne des hôpitaux, présente un malade entré à l'Hôtel-Dieu (service de M. Jaboulay) avec une hernie inguinale droite irréductible avec symptômes d'engouement. En ouvrant le sac, le chirurgien reconnaît le cæcum retenu par des adhérences et une appendicite avec un calcul. Il résèque l'appendice et ferme incomplètement la plaie.

Huit jours plus tard, la plaie est réouverte et l'on procède à une tentative de cure radicale. Dans les manœuvres pour détruire les adhérences, il se produit une légère déchirure du cæcum aussitôt suturée. Le chirurgien procède avec lenteur, reconnaît une plicature du cæcum dans l'anneau et a soin de déplisser l'intestin avant de le réduire. La plaie est complètement fermée selon le procédé habituel.

Les suites de l'opération ont été très simples. L'opération remonte à plusieurs mois et la guérison radicale paraît assurée.

M. Gangolphe remarque que des cas semblables ne sont pas bien rares. Il a observé un fait analogue à celui relaté par M. Bérard. On crut d'abord à l'existence d'un simple abcès. Plus tard la présence de l'appendice dans la cavité donna l'idée d'une hernie iléo cæcale. L'appendice fut réséquée, l'intestin réduit et la guérison eut lieu sans accident.

DEUX OBSERVATIONS D'OPÉRATION CÉSARIENNE.

M. le docteur Adenot présente deux malades chez lesquelles il a pratiqué l'opération césarienne classique avec succès pour les mères et les enfants.

La première est une femme de 37 ans, devenue ostéomalacique dans le cours de sa septième grossesse. Elle arrive à l'hospice de la Charité en plein travail. L'opération pratiquée immédiatement permet l'extraction d'un enfant pesant plus de 3 kil. 1/2. Les ovaires n'ont pas été enlevés.

La seconde opérée est âgée de 36 ans et rachitique. Le diamètre sous-pubien a de 6 1/2 à 7 centimètres. Les ischions sont très rapprochés et le bassin en entonnoir. Deux grossesses antérieures, terminées l'une à l'aide du céphalotribe, l'autre par un avortement naturel. La malade désirant un enfant vivant demande une opération qui réalise son vœu. Rejetant l'idée d'un accouchement prématuré et de la symphyséotomie, M. Adenot pratique l'opération césarienne et extrait un enfant de 2 kil. 700.

Chez la seconde opérée, la présence du placenta en avant a donné lieu à une hémorrhagie abondante qui a été facilement arrêtée.

Dans les deux cas, la suture de l'utérus a été faite au catgut chromique. Les suites ont été très simples.

M. Marduel estime que l'amélioration de l'ostéomalacique sera passagère, et si la malade redevient enceinte, l'opération césarienne sera encore indiquée.

Chez la seconde malade, étant donnés le degré du rétrécissement et la forme particulière de son bassin, la symphyséotomie seule n'aurait pas donné un enfant vivant. Ce n'est que combiné avec l'accouchement prématuré qu'elle eût pu donner un résultat favorable.

M. Poncet. L'ablation des ovaires constitue un excellent traitement de l'ostéomalacie. Pourquoi ne l'a-t-on pas pratiquée ? La statistique produite dans le livre de M. Vinay plaide en faveur de la castration en pareil cas.

M. Vinay. M. Guéniot a publié une observation tendant à prouver que l'opération césarienne suffit pour guérir l'ostéomalacie.

M. Rendu. Les succès de M. Adenot justifient a priori son intervention. Chez la femme rachitique, certains accoucheurs allemands et parisiens auraient donné la préférence à la symphyséotomie, qui pouvant donner jusqu'à 5, 6 et même 7 centimètres, permet le passage d'un enfant vivant.

M. Marduel. La symphyséotomie aurait-elle donné au niveau des

ischions un espace suffisant pour laisser passer l'enfant, il est permis d'en douter.

M. ADENOT. A Lyon, la symphyséotomie n'a pas donné jusqu'à ce jour des résultats satisfaisants : il y a eu des guérisons incomplètes et plusieurs cas de mort. La connaissance de ces faits n'a pas été étrangère à la conduite que j'ai tenue chez la parturiente atteinte de rachitisme.

DE LA RÉSISTANCE ÉLECTRIQUE DANS LES NÉVRITES ASCENDANTES.

M. le docteur DESTOT fait une communication sur la résistance électrique dans les névrites ascendantes.

L'auteur a observé trois cas typiques de cette forme de névrite :

Premier cas : Névrite du nerf médian à la suite d'une morsure de la main.

Deuxième cas : Névrite de tous les nerfs de l'avant-bras à la suite d'une brûlure de la main par un acide.

Troisième cas : Fillette de 14 ans. Pénétration d'une aiguille dans un doigt. Consécutivement, douleurs avec atrophie du membre.

Contrairement à ce qu'il a observé dans d'autres cas de névrite atrophique, il n'y a eu chez les malades atteintes de névrite ascendante aucune diminution de la résistance électrique.

SUR UNE CONTRE-INDICATION DE LA PONCTION DES KYSTES UNILOCULAIRES OVARIENS OU PAROVARIENS.

Par le docteur J. RENDU.

Il y a quelque dix ans, lorsqu'on se trouvait en présence d'un kyste abdominal uniloculaire on n'avait aucun scrupule à le traiter par la ponction, sachant que si la guérison n'était pas toujours radicale, du moins l'intervention était beaucoup moins dangereuse que la laparotomie. Je ne jurerais pas que cette opinion ne soit encore partagée par quelques chi-

rurgiens. D'une façon générale, cette opinion pourrait même être encore défendue, soit à cause des difficultés opératoires ordinairement impossibles à prévoir, soit à cause du traumatisme lui-même et de ses complications qui, quoi qu'on en dise, doivent peser cliniquement dans la balance, malgré les bienfaits de la méthode antiseptique. Il est pourtant des cas, heureusement rares, mais très instructifs, qui sont de nature à impressionner ces chirurgiens et à ébranler leur confiance dans la bénignité de la ponction. L'observation suivante en est un exemple, bien que l'écueil ait été évité, et que la malade soit parfaitement guérie.

Mme X..., 34 ans, réglée à 13 ans, menstruation régulière (4, 5 jours). Mariée à 16 ans 1/2; deux fausses couches et un accouchement à terme. A été opérée à 24 ans chez elle d'une hématocèle (? ?) par la voie vaginale.

Pendant les six premiers mois de 1894, douleurs hypogastriques violentes et mictions douloureuses arrivant sous la forme de crises passagères de deux ou trois jours; diminution pendant l'été. En novembre et décembre elle accuse des souffrances presque continuelles dans la région coccygienne et une pesanteur douloureuse au bas-ventre; en même temps la marche devient gênée, et depuis quelques semaines elle ne peut quitter le lit. État fébrile subaigu, inappétence; pas de constipation. C'est dans cet état qu'elle entre à l'Infirmerie Saint Jean vers le milieu de janvier 1895.

16 janvier. Au toucher vaginal, utérus médian porté en avant et en haut; hystérométrie 6 cent. 1/2. Le cul-de-sac de Douglas est fortement distendu par une tumeur arrondie, rénitente, un peu sensible à la pression du doigt. Cette tumeur, dans laquelle on reconnaît néanmoins la fluctuation, remonte en haut à plus de cinq travers de doigt au-dessus du pubis. Au palper abdominal elle est parfaitement globuleuse, fluctuante, non douloureuse et entourée de la sonorité intestinale en haut et sur les côtés.

On sent dans le cul-de-sac vaginal postéro-latéral gauche la cicatrice déprimée de l'intervention ancienne mentionnée

plus haut. Par le toucher rectal, même saillie de la poche liquide.

La malade affirme que de 1885 à 1894 elle s'est toujours très bien portée.

Diagnostic : Kyste uniloculaire ovarien ou parovarien, compliqué d'inflammation péritonéale ; à opérer.

17 janvier. *Opération :* Je fais la laparotomie assisté du Dr Piante et en présence du Dr Pinet. L'incision abdominale achevée, je me trouve en face d'anses intestinales étalées et intimement soudées à un kyste plongeant dans l'excavation et dont la paroi n'est accessible à l'œil et au doigt que sur une étendue de quelques centimètres carrés. Issue de quelques cuillerées de liquide ascitique. En présence d'adhérences intestinales aussi multiples et aussi intimes, évidemment anciennes et par conséquent bien différentes de celles de ces péritonites adhésives remontant à quelques jours, dont on a si facilement raison, adhérences si étendues de tous côtés qu'il est même impossible de préciser le point de départ du mal, je n'insiste pas et je renonce à l'ablation du kyste, jugeant plus sage de l'évacuer ultérieurement par une ponction vaginale.

Suture de la paroi abdominale en trois plans et pansement ordinaire.

Les suites de cette laparotomie, qui n'avait été qu'exploratrice, ont été des plus simples sans traces de fièvre.

31 janvier. Je ponctionne le kyste à l'aide d'un trocart de moyen calibre par le cul-de-sac de Douglas. L'évacuation totale se fait d'une seule fois. Il s'écoule environ un demi-litre de liquide fluide, aqueux, incolore, ne donnant pas de précipité par la chaleur.

Aucune réaction inflammatoire. La malade sort complètement guérie quelques jours après.

Telle est l'observation qu'il m'a paru intéressant de rapporter, afin de mettre en évidence le danger que peut offrir parfois la ponction des kystes de l'abdomen.

Autrefois, et encore aujourd'hui entre les mains de quel-

ques chirurgiens, c'est un cas qui eût été hardiment traité par la ponction hypogastrique, et l'on prévoit ce qui serait arrivé. Le trocart aurait inévitablement perforé l'intestin de part en part, et très vraisemblablement une péritonite mortelle en eût été la conséquence.

On est certainement en droit de penser que quelques-uns des cas mortels traités par la ponction et signalés par les auteurs, notamment par Spencer-Wells et Lawson Tait, n'ont pas eu d'autre cause que la disposition anatomo-pathologique relatée plus haut.

Je tiens à insister particulièrement ici sur la simplicité du diagnostic de kyste uniloculaire, puisqu'on avait celui-ci pour ainsi dire sous la main, en même temps que sur l'impossibilité absolue de percevoir au niveau de l'hypogastre, à l'inspection ou au palper, quoi que ce soit qui pût faire penser à l'interposition d'anses intestinales adhérentes.

Dans de telles conditions le terrain est bien glissant et la main du chirurgien bien tentée de saisir le trocart et de préférer cette intervention d'une facilité puérile aux aléas d'une laparotomie.

Qu'est-ce donc qui m'a retenu et m'a empêché de faire courir à ma malade un pareil danger ?

Simplement l'interrogatoire de la malade et le récit de ses souffrances depuis quelques mois. Il y avait eu alors pour moi de la péritonite et celle-ci avait pu laisser des traces. Cette seule raison m'avait fait renoncer au trocart et donner la préférence au bistouri.

Mais, pourra-t-on m'objecter, si vous avez évité un danger en ne ponctionnant pas par la paroi abdominale antérieure, vous en avez couru un semblable en ponctionnant par le vagin. Je réponds *non*, pour deux raisons : la première, c'est que nous voyons constamment dans les laparotomies pour tumeurs ovariennes les anses intestinales refoulées en haut et non emprisonnées au-dessous ; la seconde, c'est que fussent-elles emprisonnées et adhérentes dans le cul-de-sac de Douglas, un doigt expérimenté les reconnaît aisément à travers la mince paroi, tandis que, comme le démontre l'ob-

servation ci-dessus, le palper de la paroi abdominale peut induire en erreur.

En un mot, ma conclusion est celle-ci : toutes les fois qu'on est en présence d'un kyste ovarien ou parovarien uniloculaire dont le développement a été accompagné de poussées de péritonite aiguë ou subaiguë, il faut se méfier des adhérences intestinales qui peuvent échapper, et éviter de recourir à la ponction par le trocart : la laparotomie est encore dans ce cas l'intervention la plus sage.

M. Tellier. Étant donnée la situation de l'utérus en avant et en haut, on pouvait songer dans ce cas à un kyste du ligament large, et on eût pu tenter la décortication. Par la ponction vaginale, on court les dangers d'une infection et la récidive est possible.

M. Mayet. Le liquide ne précipitant pas par la chaleur, ne pouvait-on pas croire à l'existence d'un kyste hydatique.

M. Rendu. En raison des nombreuses adhérences qui existaient entre le kyste et les intestins, la décortication eût été, à son avis, très difficile et partant dangereuse. Le kyste n'était accessible que par un point très restreint.

Dans le cas qu'il a présenté, le kyste faisant une forte saillie dans le vagin, les dangers d'une ponction ne sont pas à redouter.

L'absence d'albumine dans un kyste n'est pas caractéristique de sa nature hydatique. Les kystes paraovariens ne contiennent pas d'albumine ; c'est précisément le cas de celui que je viens de rapporter.

M. Tellier. On eût pu dans ce cas faire la ponction et décortiquer sans disséquer les adhérences.

M. Rendu. La pratique préconisée par M. Tellier me paraît dangereuse.

M. Gangolphe. Dans un cas récent, malgré la présence de l'utérus en haut et en avant et une forte saillie dans le vagin, la laparotomie fit reconnaître un kyste polykystique et non uniloculaire.

Quoi qu'en dise M. Rendu, la ponction vaginale fait courir à la malade des chances d'infection. En pareil cas, il vaut mieux faire la laparotomie et ponctionner le kyste en plein péritoine.

Dans le cas qu'il a observé, il a fait la décortication en se tenant en dehors du péritoine, et en drainant le petit bassin. L'opération a été laborieuse et a duré une heure et quart.

CORYZA AVEC ÉRYTHÈME DE LA LÈVRE SUPÉRIEURE.

M. le docteur Royet présente deux jeunes fillettes qui, avec leur sœur aînée, ont été atteintes successivement d'un coryza aigu. A la suite de ce coryza est survenu à la lèvre supérieure au niveau de l'orifice des narines un érythème identique chez les trois malades. M. Royet est disposé à croire qu'il s'agit là d'une affection contagieuse. Aucun examen bactériologique n'a été pratiqué.

CAILLOU DANS L'ŒSOPHAGE ; ŒSOPHAGOTOMIE EXTERNE ; GUÉRISON.

M. Tellier présente un gros caillou du poids de 60 gr. qu'un aliéné de 31 ans avait essayé d'avaler et qui s'était arrêté dans l'œsophage à 18 cent. des arcades dentaires.

Les tentatives d'extraction par les voies naturelles restèrent infructueuses. Le malade ne pouvait ingérer ni aliments solides ni les liquides. L'œsophagotomie externe fut pratiquée le lendemain ; l'extraction du corps étranger fut laborieuse, tellement la muqueuse œsophagienne coiffait le caillou. Les suites de l'opération furent simples, et la sonde œsophagienne placée après l'opération put être enlevée vers le dixième jour.

Le pronostic de l'œsophagotomie externe est considéré comme grave. Les statistiques donnent 28 °/₀ de décès. Cette gravité de l'opération tient à ce que l'intervention est tardive, et n'a lieu que 5 à 6 jours après le début de l'accident. M. Tellier estime que, faite de bonne heure, l'œsophagotomie externe comporte un pronostic favorable. Il y a donc lieu d'intervennir de bonne heure en pareil cas.

Un lavement laxatif, administré quelques jours après l'opération, fit évacuer dix à douze cailloux ingérés par le malade et dont le poids était d'environ 300 grammes.

M. Gangolphe. Je rappellerai à cette occasion l'histoire d'une malade dont j'ai communiqué l'observation à la Société il y a quelques années.

Il s'agissait également d'un fou qui avait avalé un caillou arrêté à 21 cent. des arcades dentaires. L'œsophagotomie fut rendue difficile par une hypertrophie du corps thyroïde. L'œsophage était sphacélé dans une partie de sa circonférence au niveau du caillou, et son extraction fut difficile. Le malade a guéri et n'a pas présenté ultérieurement de rétrécissement de l'œsophage.

Il est partisan de l'intervention hâtive et fait ressortir les dangers des manœuvres nécessitées par l'extraction, surtout lorsqu'il s'agit de dentiers.

Ayant eu à traiter une malade dont le dentier était depuis un an arrêté dans la portion thoracique de l'œsophage, qu'il avait perforé, car les liquides passaient de ce conduit dans une des bronches, j'avais adopté le plan opératoire mis en usage par Richardson, c'est-à-dire s'en tenir à la voie œsophagienne en la combinant avec la gastrostomie.

Dans un premier temps, je pratiquai la gastrostomie. Je n'eus pas le loisir de pratiquer l'œsophagotomie, la malade ayant succombé dans l'intervalle des suites d'une hémorrhagie provoquée par le dentier qui avait perforé un vaisseau.

CORPS ÉTRANGER DE L'ŒSOPHAGE ; DENTIER.

M. Gangolphe fait la communication suivante :

A propos de l'observation de corps étranger de l'œsophage signalée par M. Tellier dans la dernière séance, je tiens à mettre sous vos yeux la pièce anatomique présente : il s'agit d'une malade qui, une nuit en dormant, a avalé un dentier assez volumineux présentant cinq dents. Le lendemain matin, elle se présente à mon service, et dans les sondages pratiqués, je réussis à passer les sondes moyennes, mais les grosses sont arrêtées dans la portion thoracique de l'œsophage, à 25 centimètres des arcades dentaires. La malade se plaint de douleurs en un point fixe et de douleurs irradiées. L'opération est proposée, mais la malade refuse. Un mois après, elle vient me retrouver avec une paralysie de la corde vocale gauche, puis huit ou dix mois ensuite avec une toux fréquente s'accentuant surtout quand la malade avale des liquides ; la nutrition alors est encore facile.

Consentant cette fois à l'opération, je me décidai à faire la gastrostomie qui me permettrait de nourrir la malade pen-

dant les manœuvres opératoires à faire sur l'œsophage, et j'allais opérer, quand subitement elle mourut d'hémorrhagie.

A l'autopsie nous trouvâmes le dentier implanté dans l'œsophage, une de ses parties avait perforé la bronche gauche; l'aorte n'était pas touchée et l'hémorrhagie venait probablement d'une petite artériole bronchique que nous n'avons pu retrouver.

La conclusion à tirer de cette observation est que dans des cas semblables, il faut opérer le plus vite possible, et au besoin forcer la main au malade pour obtenir son consentement; plus tard, en effet, on est obligé d'intervenir et le malade, à cause de l'amaigrissement, n'est plus dans des conditions aussi bonnes.

M. Vallas. Comme M. Gangolphe, je pense qu'il faut opérer le plus vite possible, bien que souvent on soit arrêté par la crainte de trouver le corps étranger situé profondément. Il faut, en effet, compter souvent avec la péri-œsophagite et avec les abcès du médiastin, ce qui diminue d'autant les chances de succès.

Les corps étrangers de l'œsophage sont en effet très dangereux, néanmoins la première question à se poser, c'est de savoir si le corps étranger existe véritablement.

Ces temps derniers, dans mon service à la Croix-Rousse, j'ai vu une jeune fille qui pendant la nuit avait avalé une épingle placée dans la bouche avant de s'endormir. Une première exploration faite par mon interne ne donna rien, le lendemain matin, je sentis cette épingle fixée par sa pointe dans la partie postérieure et inférieure du pharynx et libre par sa tête qui tombait dans l'œsophage. Je réussis à l'enlever, en faisant basculer ladite épingle avec l'index et en glissant ensuite le médius de manière à la pincer entre ces deux doigts.

ABCÈS SOUS-PÉRITONÉAL SOUS-HÉPATIQUE DÉTERMINÉ PAR UNE ÉPINGLE A CHEVEUX.

M. Vallas communique le fait suivant :

Il y a un mois entre dans mon service à la Croix-Rousse, une femme présentant des symptômes abdominaux ; sur la face inférieure du foie est une masse indurée et une fistule

dans la région lombaire. La température étant 39° et 40° et la tuméfaction augmentant, je conclus à une collection purulente. Bien que la malade dit n'avoir jamais souffert du foie, je fis le diagnostic de cholécystite suppurée et me décidai à intervenir. Le lendemain je pratiquai une laparotomie, ouvris dans le péritoine la collection purulente, mais je trouvais au milieu de cette collection une épingle à cheveux dont les deux branches étaient fortement ouvertes.

D'où venait cette épingle? D'après les renseignements donnés par la malade on ne pouvait admettre qu'elle avait été absorbée par la bouche ou introduite dans la fistule située dans le triangle de Jean-Louis Petit; le lendemain, pressée de questions, notre malade avouait, en effet, qu'elle avait été introduite dans la vessie. Celle-ci avait été traversée, et l'épingle, cheminant dans la région iliaque, où elle avait déterminé un premier abcès resté fistuleux, s'était arrêtée à la face inférieure du foie où elle avait provoqué un second abcès en plein péritoine.

La malade s'était du reste rendu compte, par de la douleur, de la migration de cette épingle.

ABCÈS DU FOIE? LAPAROTOMIE?

MM. Lyonnet et Jaboulay présentent une observation de traumatisme du foie. Il s'agit d'un homme qui reçut il y a environ un mois et demi un coup de timon de charette dans le flanc droit. La température s'éleva les jours suivants à 39°, il survint du gonflement et, six jours après l'accident, M. Jaboulay faisait une ouverture sur la ligne médiane et tombait sur le foie dans une cavité de la grosseur d'une tête de fœtus, contenant un litre environ d'un liquide rougeâtre, sanieux, dans lequel les cultures démontrèrent la présence d'un bacille, probablement le bacillus coli communis.

Il y a 35 jours que l'opération a été faite, et aujourd'hui le malade ne présente plus qu'une fistule sur la ligne mé-

diane diminuant chaque jour; on peut donc le considérer comme guéri.

M. Vallas. A côté du traumatisme du foie, origine de cet abcès, comme le croient MM. Lyonnet et Jaboulay, on peut songer aussi à un hématome abondant du péritoine qui aurait suppuré par suite de l'ouverture des voies biliaires.

J'ai vu, il y a quelque temps dans mon service, un cas de rupture du foie. C'était un homme qui avait fait une chute et qui se présentait à nous avec de l'hypothermie. Une fois installé à l'hôpital, son état général étant très bon, je remis à plus tard toute intervention, lorsqu'il mourut subitement en voulant aller à la chaise. La rupture avait 11 centimètres de largeur et 8 de profondeur.

Comme dans le rein la cicatrisation du foie est très rapide, aussi les ruptures peuvent être plus fréquentes qu'on ne croit, et passer inaperçues si la mort ne survient pas comme chez notre malade par hémorrhagie.

PLAIE DU FOIE PAR UN COUP DE REVOLVER.

M. Gangolphe. J'ai opéré ce matin un malade qui, il y a trois mois, reçut un coup dans la région du foie; la température était hier à 39°,3 et on constatait nettement une tuméfaction. J'incisai sur la ligne médiane et tombai sur une vaste collection purulente isolée du péritoine, qui peut très bien avoir pris naissance à la suite du traumatisme dont nous avons parlé plus haut.

Je tiens à signaler également une plaie du foie produite par un coup de revolver. Quand je vis le malade, je crus qu'il fallait intervenir et je fis la laparotomie. La balle avait traversé le foie et était probablement allée se loger en avant de la colonne vertébrale; elle y fut abandonnée; les caillots de la plaie du foie furent respectés et le malade guérit rapidement quoique obèse et diabétique.

FRACTURE DE L'HUMÉRUS, PARALYSIE CONSÉCUTIVE DU NERF RADIAL; GUÉRISON.

M. Gauthier, au nom de M. Jaboulay : J'ai l'honneur de vous présenter un malade qui, le 2 août dernier, ayant fait une chute de 8 mètres de hauteur sur le bras droit, eut une fracture oblique de l'humérus, pour laquelle il fut soigné à Genève, puis chez lui à Bellegarde.

Le 30 octobre dernier, il entre à la salle Saint-Joseph avec une paralysie du nerf radial : les mouvements d'extension de la main, d'extension des doigts (première phalange), d'adduction et d'abduction, de pronation et de supination sont impossibles. Il y a des troubles de la sensibilité thermique et tactile non seulement dans le domaine du nerf radial, mais aussi dans le territoire du médian, du brachial cutané interne et du musculo-cutané.

Le lendemain de l'entrée de ce malade, on va à la recherche du nerf radial que l'on trouve comprimé par un tissu fibreux contre le cal situé au-dessus et au-dessous du nerf; on libère le nerf, on place un drain et on suture. Dès le lendemain la sensibilité a réapparu là où elle était abolie, et cela non seulement dans le territoire du radial, mais dans ceux des autres nerfs cités plus haut. M. Jaboulay insiste à cette occasion sur ces paralysies réflexes qui cèdent aussitôt à l'influence de l'intervention chirurgicale. En même temps que la sensibilité, les mouvements réapparaissent aussi, et au bout de cinq jours, sensibilité et motilité existent comme avant l'accident.

Existence d'une paralysie réflexe et réapparition très rapide de la sensibilité et des mouvements, tels sont les deux faits que nous avons voulu signaler dans cette observation.

M. Gangolphe. Il pouvait y avoir simplement dans ce cas un peu de névrite. Les exemples de rétablissement des fonctions du nerf sont peu fréquents; le cas d'anévryсme artérioso-veineux comprimant le cubital que j'ai autrefois présenté à la Société en est un exemple; un an après l'opération, la paralysie existait encore.

PANARIS DES DOIGTS AVEC ŒDÈME CONSIDÉRABLE DU MEMBRE SUPÉRIEUR CHEZ UNE HYSTÉRIQUE.

M. LANNOIS. Le cas que je vous présente ici est d'une interprétation difficile au point de vue du diagnostic. Il s'agit d'une jeune fille de 21 ans, ne présentant pas d'antécédents pathologiques notables ; simplement à signaler quelques crises nerveuses. Il y a deux ans elle entrait dans le service de M. H. Mollière pour de l'anémie ; déjà elle présentait un œdème très marqué du membre supérieur gauche et quelque temps après des panaris de tous les doigts du même côté. Étant passée dans le service de M. Josserand à la Croix-Rousse, on constate des hémoptysies, sans signes à l'auscultation, sauf une diminution du murmure vésiculaire.

Aujourd'hui l'état général s'est beaucoup amélioré, mais il persiste un œdème notable du bras gauche nettement limité par un sillon à sa partie supérieure, et accompagné d'un peu d'atrophie musculaire comme on le constate sur le deltoïde.

Comme traitement, on a essayé la compression, les larges incisions déjà faites par M. Mollière, les injections de suc thyroïdien, mais tout cela sans grand succès.

Au point de vue du diagnostic, on a pu songer à une pachyméningite cervicale hypertrophique, à une névrite, à de la compression par des ganglions ; à mon avis, ce ne sont là que des phénomènes névropathiques, et cette observation peut être mise à côté de celle présentée par Thibierge en avril 1894 à la Société médicale des hôpitaux de Paris, sous le nom de pseudo-éléphantiasis névropathique.

M. H. MOLLIÈRE. Cette malade entra dans mon service il y a deux ans avec le diagnostic de chloro-anémie ; survinrent les panaris dont le pus donna des cultures négatives et ensuite l'œdème. Comme M. Devic, je pensai un instant à de la névrite, et alors je songeai à faire faire l'élongation des nerfs, puis je crus à de la névropathie.

M. AUBERT. Sans vouloir établir une assimilation avec le cas de M. Lannois, ce que du reste ne permettrait pas de faire la présence des

troubles trophiques chez sa malade, je tiens à rappeler que j'ai vu autrefois dans mon service un cas d'œdème du membre supérieur limité par un sillon très net. Cet œdème était dû à quoi... à une constriction faite par un mouchoir pendant la nuit, comme le surprit un jour mon interne M. Rivière. Cette malade ayant un lupus et devant être renvoyée du service, avait imaginé cette supercherie pour se faire maintenir à l'hôpital.

LIPOME MYXOMATEUX.

M. Frarier. La pièce présentée est une tumeur volumineuse enlevée par M. Gangolphe à un homme de 60 ans. Elle occupait la cuisse gauche à la réunion de son tiers supérieur et de ses deux tiers inférieurs. Son apparition date de 10 ans; l'évolution en a été très lente, il n'y a que dix mois qu'elle a pris un accroissement rapide. C'était une tumeur sous-aponévrotique, absolument mobile, sans adhérence aucune; elle a été considérée comme un lipome ayant subi une dégénérescence sarcomateuse.

KYSTE DU LIGAMENT LARGE.

M. Gangolphe. Je tiens à montrer la malade à laquelle j'ai pratiqué la décortication d'un kyste polykystique du ligament large.

Deux faits sont remarquables dans cette observation : 1° le retour de l'utérus à l'état normal; 2° le plus de commodité à opérer la décortication d'arrière en avant et de bas en haut.

M. Rendu. J'ai opéré avant hier une femme ayant une tumeur volumineuse du ventre; l'utérus était en position normale, les culs de-sac libres, je conclus à cause de la consistance de cette tumeur à un fibrome; j'opérai et tombai sur un kyste du ligament large.

Mon erreur me confirme encore qu'à l'heure actuelle le diagnostic des kystes du ligament large n'est pas fait.

SUR L'ÉTAT DES GAINES PÉRI-VASCULAIRES INTRA-CÉRÉBRALES DANS UN CAS DE PARALYSIE GÉNÉRALE.

Par R. Lépine et Lyonnet.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un cas de paralysie générale à évolution très rapide chez un homme de 37 ans, ne faisant pas d'excès alcooliques, mais ayant éprouvé des pertes d'argent. Entré en juillet à l'Hôtel-Dieu avec peu de troubles psychiques, il était dès le mois de septembre dément et gâteux et a succombé au mois de novembre.

Dans ce cas les lésions macroscopiques du cerveau différaient quelque peu de ce que l'on observe le plus habituellement. Bien que l'autopsie ait été faite par un temps assez froid, moins de 30 heures après la mort, et que le corps ne présentât d'ailleurs aucun signe de putréfaction, les deux hémisphères étaient extrêmement ramollis en totalité, dans leur profondeur, comme à leur surface. Bien plus, les parties blanches centrales, le trigone et le corps calleux étaient tout à fait ramollis, comme dans la méningite tuberculeuse aiguë ; les ventricules toutefois n'étaient pas dilatés et ne renfermaient pas de liquide. Si on essayait de détacher la pie-mère de la surface du cerveau on enlevait presque partout avec elle une petite quantité de substance grise; mais la couche qui était adhérente à la pie-mère était extrêmement mince et ne présentait nulle régularité. Aussi les circonvolutions étaient-elles, par cette petite opération, beaucoup moins ulcérées que dans la plupart des cas de paralysie générale.

L'un de nous, dans un petit mémoire déjà fort ancien (1) a signalé le fait que, dans les méningites, la règle est de trouver une abondance extraordinaire d'éléments conjonctifs dans les gaines péri-vasculaires intra-cérébrales. Plus récemment, M. le docteur Levi a décrit la même altération et

(1) *Archives de physiologie*, 1869, p. 438.

l'a rapportée à un état *infectieux* du cerveau (1). Cette opinion n'est assurément pas fondée, car l'un de nous en décrivant l'état normal des gaines péri-vasculaires avait eu l'occasion de signaler des lésions analogues chez des vieillards ayant succombé à des lésions chroniques *non infectieuses* des centres nerveux (2). S'il restait à cet égard quelque doute il serait levé par l'examen du cas actuel. En effet, bien que notre malade n'ait pas succombé à une infection quelconque, mais bien aux progrès de sa méningo-encéphalite, nous avons pu constater dans ces gaines lesdites lésions à un état très prononcé.

En enlevant délicatement avec de petites pinces quelques vaisseaux du corps strié nous avons pu constater dans leurs gaines la présence en certains points de groupes de petites cellules constituées par un noyau entouré d'une très mince couche de protoplasma. Un certain nombre de ces cellules présentaient un noyau en biscuit ; pas de figures karyokinétiques visibles; d'ailleurs la méthode employée n'était pas suffisante pour les bien voir. Ces formes de noyaux prouvent la participation des gaines intra-vasculaires au processus inflammatoire.

PIED BOT VARUS ÉQUIN TRAITÉ PAR L'ASTRAGALECTOMIE ET LES SECTIONS TENDINEUSES.

M. Gandolphe présente un de ses malades auquel il a fait l'astragalectomie avec section de l'aponévrose plantaire et du tendon d'Achille pour un pied bot varus équin d'origine congénitale. Le raccourcissement du membre était considérable, le talon était à 8 centimètre du sol, la marche difficile à cause des douleurs. Aujourd'hui le pied est dans la position normale, perpendiculaire à l'axe de la jambe, il n'y a

(1) *Société de biologie*, 1895, p. 345.

(2) *Mémoires de la Société de biologie*, 1867, p. 173, et *Soc. de biol.* 1895, p. 394.

plus de douleurs, et les mouvements des orteils sont possibles.

ACTINOMYCOSE CÉRÉBRO-SPINALE.

M. L. Dor. Il y a trois mois, on a présenté à la Société un malade atteint d'actinomycose provenant du service de M. le professeur Poncet. Opéré plusieurs fois et amélioré par le traitement à l'iodure de potassium, ce malade fut pris brusquement des ymptômes nerveux attribués à l'invasion du cerveau par une lésion actinomycosique perforante. On songeait à la trépanation quand le sujet mourut.

A l'autopsie on trouva des lésions de méningite rachidienne, allant depuis la tête du cervelet jusqu'à la queue de cheval. Il y avait une quantité de pus séparant la dure-mère rachidienne de la moelle et pas de suppuration ni dans le quatrième ventricule ni dans le canal épendymaire. Ce pus, outre les grains actinomycosiques, contenait des staphylocoques, dont la présence a peut-être entraîné la non-efficacité de l'iodure de potassium.

Ce qui est intéressant dans cette observation, c'est que les lésions superficielles de l'actinomycose étaient guéries, non senlement à l'examen macroscopique, mais encore à l'examen microscopique.

L'infection a dû se faire par un trombus actinomycosique.

M. Vallas. Ce cas me rappelle un autre malade atteint d'actinomycose, qui subitement fut pris de symptômes nerveux avec douleurs violentes dans les membres inférieurs et crampes dans les muscles de la région dorsale. Ce malade mourut, mais une opposition formelle m'empêcha de faire l'autopsie. Je crois que la mort était due à un tubercule cérébral localisé au bulbe ; je n'avais pas songé à de la méningite rachidienne. Les pièces présentées par M. Dor éclairent mon diagnostic rétrospectif; cette fin par méningite dans l'actinomycose est donc fréquente, puisque en voilà déjà 2 cas sur 6 ou 7 signalés.

M. Adenot. Je ne suis pas surpris que l'on ait trouvé des staphylocoques dans le pus de cette moelle, car j'ai remarqué et signalé dans ma thèse que les méninges rachidiennes, contrairement aux méninges cérébrales, se laissent envahir facilement par l'infection staphylococcienne.

M. Gangolphe. Dans tous les cas d'actinomycose des os, que j'ai vus, la propagation de cette maladie s'est faite par continuité et non par le système circulatoire comme dans le cas de M. Dor.

M. Dor est de l'avis de M. Gangolphe. De plus, il fait remarquer que l'on n'observe dans les tissus actinomycosiques ni périartérite ni endartérite.

OCCLUSION INTESTINALE ; ENTÉRECTOMIE.

M. Tellier : J'ai l'honneur de présenter les pièces anatomiques d'un malade de 48 à 50 ans que j'ai opéré pour des phénomènes d'obstruction intestinale datant de huit jours et ayant débuté par une forte douleur abdominale sans siège précis, suivie de vomissements non fécaloïdes et d'absence d'émission de gaz ou de matières. Quand je vis le malade, l'état général était satisfaisant, il y avait peu de fièvre, 38°,4, les vomissement avaient disparu depuis trois jours.

Le malade ne présentait ni hernie, ni tumeur, je songeai à de l'obstruction par des matières fécales et fis faire deux séances d'électrisation qui ne donnèrent aucun résultat.

Je me décidai alors à intervenir et pratiquai l'entérotomie par la méthode de Nélaton. L'anse ouverte, il y eut une abondante émission de gaz et de matières, qui soulagèrent immédiatement le malade, mais pas de liquide séro-hématique, comme l'a signalé M. Gangolphe dans les cas d'obstruction par rétrécissement de l'intestin. Néanmoins cet homme mourait 20 à 25 jours après par cachexie.

A l'autopsie, nous constatons une tumeur siégeant sur le gros intestin à 8 ou 10 centimètres au-dessous du point où je pratiquai l'incision ; de plus, de nombreux ganglions dans le mésocôlon.

Cette observation est intéressante au point de vue de la marche de l'affection et du diagnostic d'où dépendait l'intervention.

CALCUL VÉSICAL; TAILLE SUS-PUBIENNE.

M. Tixier : Le calcul que j'ai l'honneur de vous montrer a été enlevé par M. Jaboulay au moyen de la cystostomie sus-pubienne à un homme de 38 ans. C'est un calcul mûriforme, de la grosseur d'une petite orange et très dur. Il avait occasionné chez le malade, à l'âge de dix ans, quelques crises douloureuses avec pollakyurie, et il y a cinq ans seulement était survenue la première hématurie.

M. Jaboulay ayant reconnu la présence de ce calcul, se décida à l'enlever par la cystostomie; mais quoique l'incision de la vessie fût de 6 à 7 centimètres de longueur, la sortie en était impossible. L'incision fut prolongée jusqu'au cul-de-sac péritonéal, en bas jusqu'au col vésical et sans succès; il allait se décider à faire l'incision cruciale quand sous une dernière traction le calcul fut amené au dehors.

A propos de ce cas, nous tenons à signaler :

1° Quand le calcul est trop gros pour passer par l'incision verticale, quand il résiste aux efforts faits pour le briser, on peut essayer de faire une incision cruciale, c'est-à-dire combiner l'incision transversale du procédé de Trendelemburg à l'incision verticale du procédé classique.

2° Il peut se faire, comme l'a déjà signalé M. Gangolphe, ce qui est du reste arrivé dans notre cas, que la muqueuse de la vessie fasse ventouse sur les surfaces du calcul, ce qui exige un véritable décollement très difficile à faire et occasionnant des érosions qui peuvent être le point de départ d'une hématurie assez sérieuse.

KYSTE DE LA BASE DU CERVEAU.

M. Allex, interne des hôpitaux, présente le cerveau d'une malade morte dans le service de M. Bouveret qui pendant sa vie a présenté de la céphalée, une paralysie faciale, de l'amaurose complète à droite, de l'hémianopsie, et chez laquelle M. Bouveret fit le diagnostic de tumeur cérébrale.

A l'autopsie, on trouve un kyste ayant une apparence biloculaire, siégeant en avant et en arrière du chiasma, et contenant un liquide jaune citrin. La poche antérieure dévie les deux nerfs olfactifs qui sont détruits en grande partie; le nerf optique gauche dévié aussi présente de l'hydropysie de sa gaine, le droit est atrophié. La poche postérieure envoie un prolongement dans la scissure de Sylvius et contre l'insula. Le corps calleux est ramolli, le troisième ventricule largement dilaté, de même que le trou de Mouro et les ventricules latéraux, qui de chaque côté présentent deux petites tumeurs contenant un dépôt sablonneux.

M. Bouveret. Nous avons là un kyste extra cérébral qui a débuté dans l'espace sous-arachnoïdien ou dans la tige pituitaire. Le liquide ne contenait pas d'échinocoques, on peut le rapprocher du psammonu. Bien que de nature non syphilitique, l'iodure de potassium amena une amélioration notable, probablement en provoquant une résorption du liquide encéphalique et par conséquent en diminuant la compression.

A l'examen ophtalmoscopique, que nous ne saurions trop recommander quand on peut soupçonner une tumeur encéphalique, nous avons reconnu œdème de la pupille du côté gauche, atrophie de cette papille à droite. Or sur la pièse on peut constater que le nerf optique gauche présente de l'hydropisie de sa gaine et que le droit présente de l'atrophie.

NÉVROME PLEXIFORME DE LA PAUPIÈRE SUPÉRIEURE.

M. Jacqueau, interne des hôpltaux, présente, au nom de M. Rollet et au sien, un petit malade du service de la clinique ophtalmologique atteint de névrome plexiforme de la paupière et de l'angle externe de l'œil.

Voici les traits principaux de son observation:

Rien à signaler au point de vue héréditaire, excellente santé habituelle.

On remarqua que le malade était porteur de sa tumeur vers l'âge de 3 mois. Depuis, elle s'accrut insensiblement, mais progressivement, sans arrêt et sans provoquer de douleurs. Il y eut bien quelques lancées douloureuses, il y a un an, après une chute sur la région temporale, mais elles disparurent vite sans laisser de traces.

Depuis trois mois seulement, la paupière supérieure tombante recouvre suffisamment le globe oculaire pour empêcher totalement la vision du côté atteint.

On constate actuellement les caractères habituels aux névromes plexiformes.

A la pression, on a une impression pâteuse diffuse tenant le milieu, comme on l'a dit, entre le lipome et l'emphysème. De plus, par une palpation attentive on sent nettement des nodosités tortueuses moniliformes roulant sous le doigt comme des paquets de ficelle.

Le plan osseux sous-jacent est déformé, bombé en dedans dans toute la région temporale.

L'indolence est complète.

La peau présente au-dessus de la paupière des taches pigmentaires assez nettes, comme on en voit parfois dans les névromes plexiformes des membres. Faisons remarquer toutefois que notre malade ne présente nulle part de tumeur analogue.

Le seul traitement rationnel étant l'ablation, M. le prof. agrégé Rollet, suppléant dans son service M. le professeur Gayet, se propose de faire une large intervention en enlevant tout ce qu'il pourra de la tumeur.

M. TELLIER. Cette tumeur augmente de volume quand le malade se baisse, il est donc probable qu'il y a une communication entre elle et le cerveau.

M. GANGOLPHE. Les déformations osseuses ne sont pas sûrement signalées dans le cas de névrome plexiforme ; il y a donc des réserves à faire sur le diagnostic de M. Rollet.

M. VALLAS. Il faut noter en outre un certain degré de dilatation des veines, qui nous porte enore à croire que nous avons affaire à une tumeur vasculaire. Comme vient de dire M. Gangolphe, les déformations osseuses ne constituent pas un signe certain ; on peut les avoir aussi dans des cas d'angiome, comme j'ai pu le constater dernièrement.

FRACTURE DE L'HUMÉRUS ; PARALYSIE DU RADIAL.

M. TIXIER, interne des hôpitaux : le 15 novembre dernier, M. Gauthier, au nom de M. Jaboulay, présentait un malade

qui ayant eu une fracture de l'humérus, puis une paralysie radiale, avait été guéri immédiatement de sa paralysie après une intervention dans laquelle on était allé dégager le nerf radial d'un cal fibreux. Quelques jours après, M. Gangolphe présentait une objection sur la durée de la guérison; en effet les troubles moteurs, les troubles sensitifs allèrent chaque jour en empirant, et il y a huit jours ce malade était dans un état analogue à celui qu'il présentait avant la première intervention. De plus, souffrant de lancées violentes dans le bras, on résolut une seconde intervention, on alla à la recherche du nerf et une demi-heure après, les mouvements réapparaissaient, mais seulement ceux dus aux radiaux, ceux dus aux extenseurs n'existaient pas; les troubles sensitifs n'existaient plus également.

SUR UN NOUVEAU PROCÉDÉ DE DÉLIMITATION DES ORGANES PAR LA PERCUSSION ET L'AUSCULTATION COMBINÉES.

M. Linossier fait une communication sur la délimitation des organes à l'aide de la percussion auscultatoire, c'est-à-dire du procédé de Bendersky.

)(*Voir la 1re partie (Mémoires)*, *p.* 223.

M. Glénard. Il est certain que lorsqu'on ausculte en même temps qu'on la percute une région donnée, l'abdomen par exemple, les caractères que présentent les bruits transmis par le stéthoscope changent totalement si le stéthoscope restant en place, on vient à percuter une des régions voisines. Mais est-il vrai que la limite facile à fixer ainsi entre une région et les régions contiguës, corresponde à la limite qui sépare l'organe sous-jacent des organes voisins ?

Dans le phénomène acoustique produit il y a deux éléments, l'un dépendant de la tonalité de l'organe exploré, l'autre du bruit produit par le choc du doigt qui percute. Il est évident que si les organes voisins sont de tonalité différente, leur délimitation par la pression auscultatoire sera facile, mais on l'obtient aussi facilement à l'aide de la simple percussion; mais si les organes voisins sont de même tonalité, est-il vrai que la vibration produite par le choc du doigt qui percute et transmise à l'oreille par le stéthoscope soit la même, quel que soit le point que l'on percute sur l'organe qui est en même temps ausculté, et que le

changement ou la disparition du bruit doivent être attribués à ce que le doigt, qui s'éloigne en percutant, vient d'aborder un autre organe? Or, je crois pouvoir expliquer le changement de caractère qui survient alors dans le bruit produit par le choc, non par le fait que le doigt qui percute aborde un autre organe, mais simplement par le fait que le doigt s'éloigne du point d'application du stéthoscope; il m'a semblé, en effet, que la distance à partir du stéthoscope, à laquelle le bruit de percussion changeait de caractère ou cessait d'être perçu, était la même quel que fût le point d'application du pavillon. Le bruit serait donc dû à la vibration de la couche cutanée dans un certain périmètre. Comme dans la région de l'abdomen, le problème posé à la percussion ne présente de difficultés que lorsqu'il s'agit de délimiter des organes contigus de tonalité identique, il en résulte que la percussion auscultatoire ne réaliserait pas un progrès sensible sur la percussion ordinaire pour les cas difficiles.

La percussion est une méthode très infidèle et une source d'erreurs dans l'exploration de l'abdomen, où ses enseignements ne doivent intervenir que comme appoint, après ceux si précieux de la palpation. Cette insuffisance justifie le grand intérêt de l'étude de tout procédé nouveau qui a pour objet de tirer un meilleur parti de la percussion. Le procédé de Benderski reste excellent comme procédé de renforcement du son, il peut permettre de préciser plus minutieusement la ligne de démarcation entre les organes contigus, mais seulement s'ils sont de tonalité différente. La substitution, dans ce cas, du pavillon linéaire de M. Linossier au pavillon circulaire habituel doit certainement rendre cette délimitation encore plus rigoureuse.

KYSTE DU LIGAMENT LARGE PRIS POUR UN FIBROME; LAPAROTOMIE.

M. Rendu présente une femme qu'il a opérée il y a trois semaines à l'Infirmerie Saint-Jean d'un volumineux kyste du ligament large et fait passer la pièce anatomique sous les yeux de la Société.

Le cas de cette malade est intéressant à un double point de vue : d'abord parce que ce kyste avait été pris pour un fibrome utérin, ce qui indique suffisamment, étant données ses dimensions, quel devait être le degré de tension de la poche; ensuite, et surtout parce que rien ne pouvait faire diagnostiquer un kyste du ligament large. M. Rendu soutient depuis longtemps que dans la pratique ce diagnostic est le

plus souvent impossible ; le fait suivant le prouve surabondamment.

Il s'agissait d'une femme de 30 ans, ayant eu un enfant à 19 ans, bien réglée, quoique parfois avec de petits caillots, et porteur depuis plusieurs années d'une tumeur abdominale. Cette tumeur avait le volume d'un utérus gravide de sept mois à sept mois et demi ; elle était médiane, globuleuseuse, uniformément développée et empiétait autant à droite qu'à gauche ; son fond dépassait l'ombilic de 12 à 13 centimètres. Sa consistance était tellement ferme et dure que le diagnostic de tumeur fibreuse n'avait pas fait de doute. Cette tumeur pouvait être légèrement déplacée dans le sens transversal, exactement comme dans le cas d'une grossesse, et, d'autre part, on avait noté dans l'observation que dans ces mouvements en masse le fond de l'utérus semblait au toucher se confondre avec la tumeur. Rien, absolument rien, dans les culs-de-sac vaginaux. On croyait donc à un volumineux fibrome utérin sous-péritonéal. Ce qui confirmait d'autre part l'idée de tumeur fibreuse utérine, c'est que le cathétérisme était imposible, l'hystéromètre n'ayant jamais pu pénétrer au-delà de 3 centimètres.

L'opération n'a rien présenté de bien particulier. Il est sorti environ trois litres d'un liquide hématique, légèrement sirupeux, au lieu du liquide aqueux incolore habituel à ce genre de kyste. La décortication fut laborieuse, mais totale et parfaite, et le vaste manchon ligamenteux lié à sa base et réséqué.

Les kystes qui, par leur tension excessive, en imposent pour des tumeurs fibreuses, ne sont pas très rares. M. Rendu a été assez heureux en 1892 pour en diagnostiquer un chez une femme de 53 ans qui avait en même temps des métrorrhagies, et que l'on avait renvoyée de la Charité avec le diagnostic de fibrome. Il opéra la malade qui depuis lors se porte parfaitement bien.

Ce qu'il tient à mettre en évidence aujourd'hui, c'est l'impossibilité habituelle de diagnostiquer les kystes du ligament large.

NÉVROME PLEXIFORME DE LA PAUPIÈRE.

M. Jacqueau, interne des hôpitaux, fait la communication suivante :

J'ai présenté à la dernière séance de la Société un petit malade que, d'après l'opinion de M. le professeur agrégé Rollet, nous considérions à la clinique ophtalmologique comme atteint de névrome plexiforme de la paupière supérieure et de la région temporale de l'œil.

Plusieurs membres de la Société avaient fait des réserves sur ce diagnostic en faveur soit d'une méningocèle, soit surtout d'une tumeur angiomateuse.

Or, depuis l'intervention a été pratiquée par M. Rollet et a complètement confirmé le diagnostic de névrome plexiforme.

En effet, après avoir fait une large incision passant dans le pli orbito-palpébral et aboutissant à la tempe, M. Rollet, en disséquant la tumeur, est tombé sur trois gros cordons allongés, tortueux, monoliformes. L'un d'eux plongeait vers l'orbite et par ses rapports paraissait nettement formé aux dépens du nerf lacrymo-palpébral.

Ce sont, comme nous l'avons dit, ces cordons, qui sentis à travers la peau par une palpation soigneuse, avaient fait porter le diagnostic.

On n'a pas eu de sang à proprement parler, une seule pince mise sur un seul vaisseau a suffi pour empêcher toute hémorrhagie.

Après extirpation des cordons et évidement de la paupière, suture profonde au catgut et réunion de la plaie par première intention. Les suites sont simples.

La confirmation histologique a été faite de la façon la plus absolue, comme on peut s'en convaincre par ces préparations faites par M. Frenkel, chef des travaux de la clinique, qui a bien voulu examiner la tumeur.

M. Paviot, préparateur d'anatomie pathologique, a vu ces préparations et est comme M. Frenkel d'avis qu'il ne

peut y avoir de doute. Il a fait l'identification de ces coupes avec celles d'un névrome plexiforme provenant du service de M. Poncet et que M. Collet a publiées dans la *Gazette hebdomadaire* de 1894, ainsi qu'avec celles d'un autre névrome plexiforme dont on a pu voir le porteur il y a un an dans le service de M. Ollier.

Voici concernant notre cas la note qu'a bien voulu nous remettre M. Paviot :

Un cordon du volume du médian a été placé dans les vapeurs d'acide osmique à 1 °/ₒ pendant 24 heures. Les coupes ont été colorées ensuite à l'éosine hématoxylique.

On voit ensuite sur les coupes qui ont porté un peu obliquement : au centre de 10 à 12 fibres nerveuses dont la gaine de myéline est vigoureusement colorée en noir. Ces fibres sont un peu séparées les unes des autres, mais toutes sont à peu près au centre du cordon, il n'y en aucune disséminée dans le reste.

La périphérie du cordon est formée par du tissu conjonctif assez adulte, apparaissant sous forme de grosses fibres conjonctives, orientées concentriquement, pauvres en cellules fixes.

En s'avançant de la périphérie vers le centre, les fibres se dissocient, deviennent plus déliées, leur orientation devient variable ; les cellules deviennent plus nombreuses, les noyaux deviennent ronds ou ovales. Enfin dans la zone moyenne entre le faisceau de fibres nerveuses du centre et la zone fibreuse périphérique, la néoplasie est formée par un tissu myxoïde constitué de la façon suivante : une substance amorphe très claire dans laquelle sont contenues des fibrilles ternes, colorées en rose par l'éosine et des cellules rondes, pauvres en protoplasma, présentent un noyau vésiculeux ; il y a quelques cellules étoilées qui paraissent le point de jonction de plusieurs fibres, et ce tissu de la zone intermédiaire est absolument comparable au tissu de la muqueuse, que l'on trouve dans le cordon ombilical.

Enfin, tout à fait au centre, il y a une nouvelle densification, mais légère, du tissu néoplasique, les fibrilles sont

plus nombreuses, les cellules moins rondes; ce sont des fibrilles légères qui séparent les fibres constitutives du faisceau nerveux central.

TUMEUR INTRA-PÉRITONÉALE.

M. Hassler présente un jeune soldat atteint d'une tumeur intra-péritonéale, sus-ombilicale et mobile, et donne sur ce fait des développements que nous publions ci-dessus.

(Voir la première partie (*Mémoires*), page 229.)

M. Glénard. J'ai examiné le malade de M. Hassler, non avec la prétention de trancher un diagnostic au sujet duquel mon distingué confrère pouvait rester hésitant, mais avec la curiosité de mettre à l'épreuve les procédés d'exploration que je recommande. Ces procédés dérivent d'une méthode générale dont les principes fondamentaux sont les quatre suivants :

1° Exploration systématique de l'abdomen chez tous les malades.

2° Exploration systématique de chacun des organes accessibles de l'abdomen.

3° Recherche systématique de tous les signes objectifs éventuels de chaque organe, et en particulier de ceux relatifs à leur mode de fixation, c'est-à-dire à leur mobilité manuelle ou respiratoire.

4° Application systématique à chaque organe du procédé spécial susceptible d'en augmenter l'accessibilité et d'en trahir, par la mobilité, le caractère objectif pathognomonique de cet organe. Ainsi doit-on faire, tant que la séméiologie rationnelle laissera place à des surprises et à des mécomptes.

Si cette exploration méthodique est appelée à rendre service, une fois initiées les erreurs par omission, c'est dans les cas où l'interprétation des signes objectifs anormaux présente des difficultés. Or l'abdomen est la région favorite des diagnostic épineux, les tumeurs mobiles de l'abdomen sont celles sur la nature desquelles les erreurs sont les plus difficiles à éviter.

Chez le malade de M. Hassler il s'agit d'une tumeur placée dans la région épigastrique et présentant l'aspect d'un cordon noueux transversal, assez profondément situé, très mobile verticalement, très peu mobile latéralement; cette mobilité est surtout marquée par le grand déplacement en bas de la tumeur, soit sous l'influence des profondes inspirations, soit sous l'influence de la station debout; elle atteint alors presque l'ombilic; la mobilité manuelle existe à peine. La tumeur est nettement

intrapéritonéal et ne présente aucune relation de continuité avec la paroi antérieure à l'abdomen.

On doit éliminer de suite le rein mobile; cette tumeur n'en a guère ni le siège latéral et profond, ni le siège pathognomonique qui est l'échappement; ce n'est pas davantage la vésicule biliaire, qui serait située à droite de l'épigastre et dont le caractère distinctif est que le doigt, par le « procédé du pouce », peut faire le tour de son pôle inférieur. La tumeur n'a pas non plus la mobilité des néoplasmes de l'épiploon qui, suivant l'expression de Panas, semblent ne tenir à aucun viscère; elle est trop mobile pour qu'on puisse songer au pancréas. Le diagnostic différentiel se trouve restreint entre l'estomac, le côlon transverse et le foie. Ce n'est pas un néoplasme de l'estomac; la tumeur date de trois ans, le malade ne présente aucun symptôme gastrique sérieux. Ce n'est pas non plus un néoplasme transverse, il n'y a pas de symptôme intestinal. Le foie paraît donc être le siège de la tumeur. Quelle en est la nature ?

Or un caractère nouveau de cette tumeur peut être relevé, mais seulement dans le décubitus latéral droit, à l'aide du « procédé du pouce ». Ce procédé consiste à placer le pouce, quand c'est possible, au-dessous et en arrière de la tumeur supposée hépatique, à l'affût de son abaissement pendant l'inspiration, puis, pendant qu'elle s'abaisse à ramener le pouce en avant; si le pouce au moment où la tumeur vient à le heurter peut en faire « sauter » le bord inférieur, il appréciera en même temps l'existence de ce bord, sa forme, son épaisseur, etc. Or en procédant ainsi chez le malade, on fait « sauter » avec le pouce, immédiatement au-dessous de la tumeur, et s'étendant à sa gauche, le bord du foie qui est un peu épais, résistant, et présente une arête tranchante fort nette. Ce caractère suffit à faire douter ici qu'il s'agisse soit d'une tumeur du lobe gauche, soit d'une tumeur implantée sous le foie; une tumeur kystique serait arrondie à sa partie inférieure, elle déterminerait d'ailleurs, à l'épigastre, une voussure qui n'y existe pas, en outre on ne constaterait pas une si grande mobilité verticale. Enfin comment, avec l'hypothèse d'une tumeur kystique, expliquer cet aspect de cordon transversal saillant avec deux nodosités symétriques, de la grosseur d'une forte noisette et d'une dureté presque ligneuse, dureté assez prononcée pour rappeler celle des calculs enchatonnés ou des ganglions crétacés ? J'ai observé trois fois dans ma pratique cette disposition de deux petites tumeurs symétriques, sur la face antérieure du foie, à l'épigastre, non loin de son bord inférieur; j'aurais cru pouvoir les considérer comme ganglionnaire, si des ganglions eussent été connus à ce siège. Il s'agirait, chez le malade de M. Hassler, de tumeurs analogues à siège antihépatique, et adhérente au foie dont elles suivent tous les mouvements. Une laparotomie exploratrice paraît seule capable d'en fixer la nature et d'assurer le diagnostic.

Quant au siège si bas du bord inférieur du lobe gauche du foie, il correspond à l'abaissement général de la glande hépatique chez le malade, ainsi qu'on vérifie chez lui cet abaissement soit par la situation du bord supérieur du foie qui est au niveau de l'appendice xiphoïde, soit par la situation du bord inférieur du lobe gauche, qui est souple et qu'on fait « sauter » à trois travers de doigt du rebord costal, soit par la mobilité verticale de l'organe, si marquée dans le passage de la station couchée à la station debout. En dehors et au dessus du cordon transversal formé par la tumeur, ce qu'on trouve à l'épigastre, c'est le lobe gauche abaissé et peut-être un peu hypertrophié du foie.

Comme traitement, on ne peut mieux faire que de continuer celui si judicieusement institué. Une laparotomie qui, dans ce cas, aurait un puissant intérêt anatomique, ne semble pas répondre à une indication thérapeutique formelle, urgente; le malade va mieux, a engraissé de 1500 grammes depuis deux mois, et ne se plaint de rien. Mais c'est un « hépatisant », il a eu deux maladies infectieuses qui ont laissé une tare dans son foie et en expliquent la congestibilité; elles expliquent également son prolapsus, que je considère comme le stigmate d'anciennes congestions. Cette hypertrophie doit être combattue, d'autant plus que le malade a un abdomen beaucoup trop flasque pour son âge; en outre, son foie est légèrement sensible à la pression; la pression au cæcum, dont les relations pathogéniques avec le foie me semblent manifestes, est douloureuse également; enfin, signe important d'une splanchnoptose, qui est ici secondaire, le malade, bien que ne se fatiguant pas trop vite à la marche, dit ne pouvoir rester debout à la même place sans éprouver rapidement de la lassitude et un état nauséeux; une sangle élastique à l'hypogastre me semble, tant que le malade ne sera pas plus gras, indiquée en même temps que le régime et l'hygiène générale des hépatiques.

M. Poncet. Le diagnostic est difficile et l'intervention s'impose. On peut avoir affaire à un kyste hydatique siégeant dans le lobe gauche du foie; mais avec les symptômes péritonéaux présentés par ce malade, on peut avec autant de chances songer à un lipome sous-péritonéal avec phénomènes d'étranglement dus au passage de la tumeur sur la ligne blanche. Le lipome est la tumeur la plus fréquente de cette région, et les signes qu'il peut donner sont plus conformes à ceux que présente le malade que ceux qui sont fournis par la présence d'un kyste hydatique.

M. Hassler. Je remercie vivement M. Glénard, à la compétence duquel je suis heureux de rendre hommage, du soin avec lequel il a examiné mon malade et de la confirmation qu'il a apportée à mon diagnostic.

Cependant son avis diffère du mien au sujet du volume de la tumeur. Je l'estime du volume d'une mandarine, et je suis d'accord en cela avec

ceux de nos collègues civils et militaires qui ont pu, *à loisir*, examiner ce cas difficile.

Pour M. Glénard, on peut penser au lobe gauche plus ou moins hypertrophié et portant deux petites nodosités surajoutées. Je ne puis partager son avis à ce sujet, et je crois avoir affaire à une *tumeur bosselée* appartenant plus ou moins au lobe gauche et *reliée à lui par un pédicule* plus ou moins long, qui seul permet d'expliquer la grande mobilité que vous venez de constater.

La dureté de la tumeur ne contre-indique pas le diagnostic de kyste hydatique, elle peut tenir à une épaisseur plus ou moins considérable de la paroi qui, dans certaines observations, a dépassé 8 à 10 millimètres.

La *sensibilité du foie* lui-même, que M. Glénard a bien vue avec nous, et à laquelle il attache une certaine importance, s'explique par les examens répétés que le malade vient de subir et par l'hépatoptose que j'ai constatée avec M. le professeur agrégé Linossier.

Je remercierai ensuite M. le professeur Poncet d'avoir bien voulu me signaler les lipomes et les complications qu'ils peuvent provoquer par suite de leur étranglement à travers une éraillure de la ligne blanche.

J'ai passé un peu rapidement sur ce point de diagnostic différentiel à cause de la dureté de la tumeur, dès son apparition, il y a trois ans, de sa déviation constante dans l'hypochondre droit quand l'estomac est insufflé, de l'intégrité de la paroi abdominale, et surtout à cause des antécédents personnels si nombreux et si intéressants que j'ai rapportés.

Suivant le conseil de M. Glénard je vais faire porter à mon malade la sangle élastique de 14 centimètres qu'il préconise, le soumettre au repos et attendre.

Si dans trois semaines ou un mois les accidents persistent ou augmentent, je ferai, comme M. le professeur Poncet vient de le conseiller, la laparotomie exploratrice qui sera suivie, si le diagnostic se confirme, de l'opération de Lindeman-Landau.

CANCER VERT D'ARAN.

MM. Paviot et Gallois présentent les pièces anatomiques relatives à un cas de cancer de la dure-mère, *cancer vert d'Aran, chlorome de King*. Sans préjuger dès maintenant de la nature de l'origine de la lésion, les auteurs rappellent que ces cas sont d'une excessive rareté; d'après les recherches de M. Lang, on n'en trouve dans la littérature médicale, depuis les quatre cas rapportés par Aran dans son mémoire des *Archives générales de médecine* de 1854, que

13 cas; Ziegler cependant signale cette variété de *chloromes* parmi les sarcomes.

Le malade étant entré dans le service de M. le Dr Colrat, avec de l'exophtalmie et une surdité double presque complète, dans un état de somnolence et d'assoupissement profond, mais sans trouble de la motilité, de la sensibilité ou de l'intelligence; un souffle systolique au niveau de l'apophyse mastoïde droite; maux de tête violents. Amblyopie légère, ni strabisme, ni diplopie, globes oculaires peu mobiles, pupille réagissant bien ; examen ophtalmoscopique négatif; douleur périorbitaire vive; réseau veineux fronto-orbitaire très développé. Aucun écoulement par le nez, fosses nasales libres. Surdité presque complète; écoulement séro-purulent, un peu verdâtre, par le conduit auditif du côté gauche. Quelques ganglions peu volumineux à l'angle de la mâchoire du côté gauche. Appétit très diminué. Pâleur profonde des téguments. Rien du côté des viscères. Pas d'albumine. Temp. 38°,3. Dix jours avant la mort, apparition dans la fosse temporale gauche d'une tumeur qui grossit d'une façon appréciable tous les jours. Cécité devient complète, ophtalmie augmente. État général de plus en plus mauvais. Puis l'examen ophtalmoscopique devient impossible par trouble des milieux. Mort dans un affaiblissement progressif. La température, qui s'est maintenue continuellement au voisinage de 38°, monte jusqu'à 39°,4 les deux derniers jours.

Autopsie. — Deux tumeurs sous forme de plaques occupent les deux orbites en dehors de la capsule de Ténon et du tissu adipeux, peu adhérentes à l'os. Nerfs optiques normaux, sans œdème de la gaîne, hémorrhagie rétinienne des deux côtés. Traînées vert-grisâtre disséminées à la surface de la dure-mère, surtout le long des vaisseaux. Tumeurs saillantes dans les sinus qui n'offrent pas de thrombus. Cerveau intact. Tumeur de la fosse temporale gauche, verte aussi, filant dans les fosses zygomatique et ptérygo-maxillaire; ayant envahi le corps du sphénoïde, mais non les fosses nasales; sur le crâne, placard vert recouvrant les deux

bosses occipitales. Généralisation au poumon droit, un seul nodule aux deux reins sous forme de taches vertes, à la rate sous forme de gaîne verte entourant les vaisseaux, au foie de la même façon; enfin le long du rachis de chaque côté, et même ayant penché dans le canal rachidien sans entamer la dure-mère; grosse masse verdâtre occupant toute la face antérieure du sacrum, autre masse de même épaisseur à la face postérieure du sternum; traînées ou taches, ou tumeurs verdâtres dans les fosses iliaques, dans le bassin au niveau du fond de la cavité cotyloïde, sur la première côte, sur l'omoplate à la base de l'apophyse coracoïde. La moelle osseuse du fémur et de l'humérus est prise.

Les tumeurs ne raréfient l'os sous-jacent que si elles atteignent un certain volume, autrement elles s'arrachent avec le périoste.

Tous les ganglions prévertébraux, ceux du hile du foie, de la tête du pancréas sont verdâtres et classiques. Enfin les plaques de Peyer, les points lymphatiques de tout le gros intestin, sont tuméfiés et présentent une teinte gris-verdâtre.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un sarcome fusocellulaire et que *la néoplasie avait incontestablement envahi les plaques de Peyer et les points lymphatiques.*

Le cas est absolument superposable tant au point de vue clinique que macroscopique aux quatre cas d'Aran, et aux neuf autres cas rapportés dans l'excellente monographie de M. Lang.

SYRINGOMYÉLIE AVEC TROUBLES BULBAIRES.

M. Nodet, au nom de M. Audry et au sien, présente une malade atteinte de syringomyélie avec troubles bulbaires. Les symptômes syringomyélitiques sont caractérisés par des phénomènes assez frustes dissociés sur le bras droit et le mollet droit, par de l'acromégalie des deux mains plus accentuée à droite et de la douleur dans le bras du même côté. Pas de scoliose.

Les troubles bulbaires, eux, qui semblent dater de longtemps et sont probablement primtifs, sont caractérisés par de l'hémiatrophie droite de la langue, de la parésie de la corde vocale gauche, des troubles de la déglutition, de la salivation, de l'anesthésie de la cornée, de la langue, du vertige, des secousses électriques, la sensation de doigt mort et des hémorrhagies qui ont amené chez la malade de la pâleur et de la bouffissure de la face.

OSTÉO-PÉRIOSTITE DE L'ARCADE SOURCILIÈRE.

M. Gerest présente un malade qui, à la suite d'une ostéopériostite de l'arcade sovrcilière gauche, a vu survenir un œdème gazeux de la paupière gauche, pour la production duquel il faut admettre la perforation de la table externe du frontal.

FIBROME DÉGÉNÉRÉ DE L'UTÉRUS.

M. Bérard présente un fibrome de l'utérus pesant 4 kil. 750 gr., enlevé à une femme de 65 ans, fibrome qui a présenté une dégénérescence cancéreuse.

Le début de l'affection remonte chez notre femme à l'âge de 40 ans; c'est alors qu'on a constaté dans l'utérus une tumeur qui a évolué depuis, amenant de temps en temps des hémorrhagies. L'an dernier, subitement les hémorrhagies se sont multipliées, l'anémie devint considérable, et dernièrement M. le Prof. Fochier se crut autorisé à intervenir. L'opération fut simple et ne présente rien à signaler, si ce n'est l'incision considérable que l'on fut obligé de faire à cause du volume de la tumeur. On peut voir que celle-ci présente des caractères de dégénérescence maligne; il s'agit d'un cancer musculaire évoluant dans un fibrome, dégénérescence signalée par Péan.

Il y a quinze jours, M. le Prof. Fochier a déjà opéré un fibrome aussi volumineux chez une femme du même âge, à cause de phénomènes de compression sur les uretères.

FRACTURES DE LA CLAVICULE.

M. Hassler lit un mémoire sur le traitement des fractures de la clavicule.

(Voir la 1re partie (Mémoires), p. 272.)

M. Vallas, puis M. Gangolphe, sont également d'avis qu'il n'y a pas d'appareil obtenant une immobilisation absolue, il n'y a que des indications particulière à choisir. Pour M. Gangolphe on peut remplacer l'appareil immobilisateur par un sachet de sable de 1200 à 1500 grammes appuyant sur la saillie osseuse.

SUR L'ACTION DES BADIGEONNAGES DE SPARTÉINE.

M. Lannois expose les résultats qu'il a obtenus chez des tuberculeux en faisant des badigeonnages de spartéine.

(Voir la première partie (Mémoires), p. 299.

M. Guinard. Les résultats obtenus par M. Lannois avec les badigeonnages épidermiques de spartéine, résultats qu'il a présentés lui-même à la Société des sciences médicales et qui ont été déjà publiés dans la thèse de Boitel, sont en contradiction flagrante avec ceux que Geley a apportés.

Ils se prêtent admirablement, non pas à la simple critique, mais à la négation des faits qui forment la partie essentielle de la thèse de Geley, de telle sorte que, en réalité, les conclusions de cette thèse sont ou paraissent très compromises.

D'ailleurs, pour M. Lannois, la chose n'est pas douteuse et la fin de non-recevoir qu'il oppose à l'action antithermique des applications cutanées de spartéine indique bien que, pour lui, Geley s'est constamment trompé dans l'interprétation des très nombreuses observations qu'il a apportées à l'appui de ses conclusions.

Or, les résultats contradictoires de MM. Lannois et Boitel m'intéressent également, parce qu'ils touchent à un principe physiologique que j'ai soutenu et que je soutiens, car il est vrai, et aussi parce que la part que j'ai prise personnellement, non pas à la recherche des preuves cliniques, mais à leur explication physiologique, a été assez grande pour que j'intervienne encore dans le débat.

Au premier abord, n'admettant pas, sans preuves plus sérieuses, qu'on puisse se tromper aussi grossièrement et aussi uniformément que l'aurait fait M. Geley, si les essais multiples et consciencieux qu'il a poursuivis

ne renfermaient aucun fond de vérité; je crois que les critiques de M. Lannois sont beaucoup trop exagérées; mais elles n'en sont pas moins fort intéressantes, car attirant de nouveau l'attention sur une méthode peu connue, elles aboutiront sûrement à des recherches qui auront pour résultat d'asseoir la vérité sur des bases plus solides.

C'est à cela du moins que, pour ma part, je vais désormais travailler.

Ce n'est pas que, personnellement, j'exagère outre mesure l'importance pratique et la portée utilitaire de mon principe de la régulation de la thermogénèse par action périphérique *artificielle*; je le crois surtout intéressant au point de vue physiologique, parce qu'il est en rapport avec ce que l'on sait de la régulation normale de la température.

Cependant je m'empresse de déclarer aussi que je crois aux résultats cliniques heureux et vraiment remarquables obtenus par Geley à l'aide des applications cutanées de spartéine, résultats consignés en grand nombre dans sa thèse et annoncés d'autre part dans plusieurs notes publiées avec ma collaboration. J'y crois, et voici par avance, en dehors des preuves ultérieures à fournir, quelles sont les objections et les réponses que je veux faire aux critiques de M. Lannois et de son élève Boitel.

Il y a d'abord dans ces critiques des arguments auxquels on aurait tort d'ajouter l'importance que leur accorde nos contradicteurs. C'est même une erreur physiologique que de croire, avec eux, que la régulation normale de la température est un réflexe dont le point de départ se trouve être la peau *toute entière*, et cela pour arriver à conclure que l'excitation que pourrait produire la spartéine sur les extrémités nerveuses de *quelques centimètres carrés de peau* est insuffisante pour déterminer une modification thermique notable.

Si l'activité d'un centre réflexe peut retentir sur un nombre considérable d'organes, par des voies centrifuges multiples, la mise en activité et l'excitation de ce centre ne nécessitent pas l'arrivée des impressions sensitives par des voies centripètes nombreuses. Une impression venant d'un seul point de la périphérie est en principe suffisante, car en dehors de cela les centres réflexes perdraient une grande partie de leur signification physiologique.

Il n'est pas nécessaire non plus de rechercher si la pénétration des alcaloïdes est possible, car dans les résultats de Geley il ne s'agit pas d'effet de pénétration, mais d'action de contact, qui n'ont rien à voir avec l'anesthésie locale que pourraient produire les alcaloïdes, *s'ils pénétraient*, et qu'ils ne produisent pas, précisément parce qu'ils restent à la surface.

On reproche aussi à Geley d'insister beaucoup sur le moment le plus favorable à la régulation de la thermogénèse et de choisir pour faire ses badigeonnages l'heure de la journée où précisément la température a des tendances naturelles à baisser.

Mais c'est absolument logique; il ne faut pas, oublier que, plus que

tout autre, le procédé d'antipyrèse qu'a étudié Geley se rapprochant des moyens naturels et devant surtout renforcer un acte physiologique insuffisant ou troublé, doit être mis en œuvre à un moment où cet acte physiologique est dans les conditions les plus favorables pour être stimulé.

Il n'y a d'ailleurs pas que pour les applications de spartéine que l'opportunité de l'intervention a été ainsi réglée ; tout le monde sait que d'autres antipyrétiques agissant même après absorption, et y compris le gaïacol, produisent d'autant mieux leurs effets qu'ils sont administrés à un moment où la température ne monte pas ou mieux a des tendances à tomber; c'est le cas de la quinine, de l'acétanilide, etc., etc.

Il suffit de lire les savants articles écrits par M. le professeur Lépine sur ce qu'il a appelé les actions contraires et paradoxales des antipyrétiques, pour être bien convaincu de l'importance du moment de l'administration sur les effets possibles de ces médicaments.

Je parlais plus haut du gaïacol, et je ne saurais aller plus loin sans rappeler encore que les badigeonnages cutanés de ce corps ne produisent pas toujours la défervescence. Non seulement ils se sont montrés parfois incapables d'arrêter une marche ascendante de la courbe, mais on les a vus encore permettre une hyperthermie notable. Matignon l'a constaté, et nombre de fois aussi l'observation en a été faite dans le service de M. le professeur Bard, qui a d'ailleurs inspiré la thèse de Fleury sur ce point particulier.

Ce défaut d'abaissement est attribué par les auteurs à ce fait que le badigeonnage a été pratiqué pendant la période d'ascension de la fièvre et Fleury a dit en propres termes que : « La température baisse toutes les fois que le badigeonnage de gaïacol est fait à un moment où elle ne monte plus et l'ascension peut n'être pas entravée par la friction ; plus on se rapproche de la défervescence définitive, plus le badigeonnage a d'action. »

Or, si le moment a de l'importance lorsqu'il s'agit du gaïacol, *a fortiori* doit-il en avoir pour les badigeonnages de spartéine qui n'ont que la ressource d'agir à la périphérie et n'emploient que des procédés physiologiques.

Pourquoi alors reprocher à Geley d'avoir eu la perspicacité d'observer le fait et d'avoir insisté sur son importance ?

Mais voici l'objection la plus sérieuse. M. Lannois comparant la courbe de température de quelques tuberculeux pendant plusieurs jours, avec et sans badigeonnages, constate que les différences aux mêmes heures sont nulles ou inappréciables, et que les tracés correspondant aux applications de spartéine ne diffèrent pas de ceux que l'on obtient sans ces applications.

Il conclut, naturellement, que la baisse thermique que la spartéine semble déterminer dans certains cas de phtisie n'est pas attribuable

au badigeonnage lui-même, mais aux oscillations spontanées qui s'observent dans les courbes thermiques des tuberculeux.

J'ai examiné les tracés qu'il a apportés à l'appui, et qui sont consignés dans la thèse de Boitel, et je m'empresse d'avouer qu'on ne peut pas les interpréter autrement. Il est certain que, si l'on s'en tenait seulement à ces faits et si Geley n'avait apporté que des résultats semblables, on n'aurait jamais parlé de l'action périphérique des alcaloïdes dans la régulation de la thermogénèse.

Cependant, si l'on compare les résultats obtenus par M. Lannois chez les phtisiques, avec ou sans badigeonnage, avec ceux que Geley obtenait, après badigeonnage, chez des malades atteints de la même affection, on constate qu'en moyenne et aux mêmes heures (de 6 à 9 heures du soir par exemple, 6 heures étant le moment du badigeonnage), les malades de Geley baissaient certainement davantage que ceux de M. Lannois. Mais Geley a d'ailleurs fait remarquer que ce n'est pas dans la tuberculose et dans les maladies à localisations viscérales que les applications cutanées d'alcaloïdes donnent les meilleurs résultats; « elles restent impuissantes, dit-il, lorsque les fonctions physiologiques sont trop troublées pour pouvoir être régularisées suivant leur mode habituel » (p. 87).

La maladie qui a le mieux permis à Geley d'étudier les effets des applications épidermiques de spartéine est l'érysipèle, et quand je me souviens avec quel enthousiasme il parlait des résultats heureux qu'il observait, je ne peux pas croire que dans tous les cas qu'il a traités il ait pu être le jouet perpétuel de simples coïncidences.

Les essais de contrôle entrepris par M. Lannois, dans l'érysipèle, sont trop insuffisants pour donner de la valeur aux critiques qu'il a formulées de ce côté; cependant, il émet encore des doutes et attribue à un phénomène spontané, plutôt qu'à une action médicamenteuse, les abaissements consécutifs aux applications de spartéine.

Une partie de son argumentation mérite d'être relevée, car elle tient à établir que les tracés d'érysipèle sont trop irréguliers pour qu'il soit facile de contrôler les résultats de Geley, comme on a pu le faire chez les tuberculeux.

Mais si habituellement la courbe thermique de l'érysipèle se présente avec des types parfois différents, ce n'est pas ce que l'on voit dans les observations de Geley.

Là, le type est toujours et constamment le même. En regard de chaque application se trouve une chute brusque de la courbe qui, suivant la gravité de la maladie, se relève pour retomber au badigeonnage suivant, ou se maintenir définitivement à un niveau inférieur.

Mais, pour l'érysipèle, il y a encore cette fameuse question du moment favorable à la baisse thermique spontanée, que l'on choisit justement pour faire le badigeonnage; M. Lannois, on le sait, y ajoute une grande importance.

Or, à cela je puis répondre que si, pour réussir, 5 ou 6 heures du soir sont les vrais moments convenables, ce n'est pas absolu.

J'ai sous les yeux une observation d'érysipèle, recueillie par M. Garcin, interne, dans le service de M. Mollière (salle Sainte-Marie, lit n° 16) du 9 au 12 octobre 1894, observation dans laquelle deux badigeonnages, faits le 9 et le 10, à *une heure de l'après-midi*, ont produit chacun une chute immédiate de la courbe, qui ne s'est du reste pas relevée après le second. — Le tracé ressemble à ceux de Geley, avec cette différence que l'hypothermie commence à 1 heure au lieu de 6 heures du soir.

Ce déplacement de la chute thermique correspondant dans ce cas-là avec un déplacement du badigeonnage, voilà une coïncidence que je m'explique mal en dehors d'une action réelle du médicament.

Pour ces motifs il me paraît donc impossible d'admettre que faire des badigeonnages de spartéine dans l'érysipèle ou ne pas en faire, revient absolument au même.

Je n'admets pas davantage que les chefs de services qui ont vu travailler Geley, qui, non seulement ont suivi, contrôlé et encouragé ses essais, mais ont eu recours aux badigeonnages, se soient eux aussi laissé leurrer par des coïncidences.

Il serait vraiment curieux que des praticiens, qui certes connaissent bien la marche habituelle des érysipèles, aient cru voir quelque chose d'extraordinaire dans les résultats de Geley, alors qu'il n'y aurait absolument rien eu de spécial.

Mais puisque je suis sur le chapitre des coïncidences, en voici quelques-unes qui sont au moins aussi intéressantes que celle qu'invoque M. Lannois, pour dire que la spartéine fait baisser la température parce que son application coïncide avec une période normale d'hypothermie :

1° Sur 18 alcaloïdes ou glucosides essayés par Geley, appliqués dans les mêmes conditions, aux mêmes heures, sur les mêmes malades ou dans des cas semblables, quatre s'isolent et se distinguent des autres par cette particularité, qu'une baisse de la courbe thermique coïncide avec leur application.

Les quatorze autres ne donnent rien d'appréciable ni de constant.

2° Ces quatre alcaloïdes ont des effets généraux différents, mais ils ont cependant une propriété commune qui, dans le cas présent, a une réelle signification, c'est de pouvoir produire l'anesthésie locale.

On sait que cette propriété est également reconnue au gaïacol.

3° Non seulement une baisse de température coïncide avec les badigeonnages de solanine, de cocaïne, d'helléboréine et de spartéine, mais il est curieux de constater que suivant le médicament cette hypothermie n'a pas la même allure.

Coïncidence bizarre, les courbes sont telles que, par leur comparaison, Geley est amené à établir des différences entre elles et à reconnaître que la spartéine a une action plus lente mais plus prolongée.

4° Quand, chez les mêmes malades, un quelconque des alcaloïdes précités était injecté sous la peau, à l'heure habituelle des badigeonnages, la température ne baissait pas, alors que la veille ou le lendemain un badigeonnage la faisait tomber.

5° Ayant constaté l'action hypothermique des applications cutanées de spartéine, dans l'érysipèle, chaque fois que le médicament était appliqué sur de la peau saine (à la face interne de la cuisse), Geley voulut savoir ce que produirait la même application pratiquée sur l'érysipèle même. Or il constata que, dans ces conditions, la température ne baissait pas. Etait-ce encore une coïncidence?

6° Les cas d'érysipèle soumis à l'action des badigeonnages de spartéine ont été pris à des moments assez divers, par rapport au début de la maladie; les uns au quatrième, au cinquième ou au huitième jour, d'autres, et ce sont les plus fréquents, au troisième ou au second jour, parfois au premier. Or, dans tous ces cas le début des grandes oscillations quotidiennes, avec hypothermie notable, telles qu'on les voit sur les tracés de Geley, coïncide constamment, et quelle que soit la période, avec le premier badigeonnage de spartéine.

D'après tout cela, on voudra bien avouer que si par hasard Geley s'est radicalement trompé et a attribué à tort une influence aux applications cutanées d'alcaloïdes, il lui était bien difficile de faire autrement et, pour ma part, quand il m'a présenté tous ces faits, je n'ai pas hésité à les admettre et à les interprêter avec lui comme nous l'avons fait.

Pour agir différemment il aurait fallu ou bien manquer absolument d'esprit d'observation, ou bien, ce qui doit être le cas de M. Lannois, être plus difficile à convaincre qu'on ne l'est habituellement.

Mais, à ce compte-là, combien y a-t-il de médication ou de méthode thérapeutique qui n'ont pas autant de preuves d'efficacité à leur actif, qui se comprennent moins bien et que l'on admet pourtant sans conteste parce qu'elles ont donné quelques succès.

Pour ces motifs et pour beaucoup d'autres qu'il serait trop long de développer ici, je crois donc que les badigeonnages épidermiques d'alcaloïdes sont capables d'avoir une action réelle sur la thermogénèse; dans quelles circonstances et dans quelles limites exactes? c'est ce que Geley a déjà essayé d'indiquer et c'est ce que l'on pourrait rechercher encore dans un complément d'étude.

J'apprécie enfin que M. Lannois a généralisé beaucoup trop les conséquences des résultats négatifs qu'il a obtenus, non pas seulement en s'en servant pour arriver à démolir un travail très consciencieux et très original, mais aussi pour prétendre qu'avec les conclusions de Geley tombe la part que j'ai attribuée à des influences périphériques dans les effets du gaïacol.

Puisqu'il est ici question du gaïacol, je veux revenir d'abord sur une question de priorité qui est en train de se déplacer complètement.

Je tiens à rappeler qu'après avoir nié l'absorption cutanée de ce médiment, en m'appuyant sur des analyses chimiques que je croyais bonnes et qui avaient été mal conduites, j'ai repris ces recherches en collaboration avec M. Stourbe, et suis arrivé à des résultats tout différents grâce à l'emploi de la méthode de M. Saillet.

Spontanément et sans avoir été devancé par personne, j'ai reconnu l'erreur que des analyses, sortant un peu de ma compétence, m'avaient fait commettre, et avec Stourbe j'ai démontré :

1° Que le gaïacol pénètre vraiment à travers l'épiderme.; 2° *que cette pénétration est le résultat d'une absorption de vapeurs;* 3° que l'enveloppement de la région en maintenant ces vapeurs au contact, augmente la proportion de médicament dans l'urine et exagère la sensation de chaleur qu'il produit sur les extrémités digitées et sur la main.

Nous annoncions tout ceci à la séance du 17 janvier 1894 de la Société des sciences médicales de Lyon, apportant à l'appui des expériences et des réactions que nous avons présentées aux membres de cette Société. Nous avons été aussi affirmatifs qu'on peut l'être. C'est après nous que MM. Lannois et Linossier ont pris la parole pour confirmer notre dire, et c'est le 3 mars 1894 seulement que, qualifiant de présomptions nos conclusions, pourtant bien catégoriques, ces messieurs ont apporté de nouveaux essais qui prouvaient l'absorption du gaïacol à l'état de vapeurs.

Je m'empresse d'avouer que leurs expériences, faites à l'aide du double manchon, étaient plus élégantes, plus immédiatement démonstratives que les nôtres, mais, au fond, elles arrivaient aux mêmes conclusions.

Le procédé du double manchon, employé par MM. Lannois et Linossier, est parfait et, depuis, ils en ont tiré un excellent parti dans leurs intéressantes recherches sur l'absorption cutanée des vapeurs d'acide salicylique et de salicylate de méthyle.

Le cas tout spécial dans lequel je me suis trouvé, à propos de l'absorption cutanée du gaïacol, me justifiera aux yeux de ceux qui, comme moi d'ailleurs, pensent qu'habituellement, et surtout aujourd'hui, on aurait tort d'être trop rigoureux ou trop susceptible sur des questions de priorité.

Ceci dit, je prétends qu'en se plaçant dans l'hypothèse que les alcaloïdes sont incapables de provoquer un réflexe thermogénétique d'origine cutanée, comme le croit M. Lannois, ça ne veut pas dire que le principe de la régulation des températures troublées par des actions périphériques soit faux.

A ce compte-là, et par comparaison, il n'y aurait plus de raison pour s'arrêter dans la voie de démolition ; mais ce serait trop de radicalisme et trop de généralisation.

Est ce parce qu'un nombre respectable de médecins et d'expérimentateurs ont mis en doute les résultats favorables que d'autres ont obtenus avec les extraits d'organes, qu'il faut conclure que Brown-Séquard s'est

trompé et que le principe physiologique des sécrétions internes est faux?

Est-ce parce que des statisticiens ont apporté des chiffres qui sont peu favorables à la sérothérapie et montrent le revers de la médaille que l'on est autorisé à nier cette médication et à s'inscrire en faux contre le principe des actions antitoxiques?

Est ce parce que M. Lannois a eu des insuccès et ne veut pas croire aux résultats que Geley dit avoir obtenus avec les badigeonnages d'alcaloïdes que l'on doit conclure qu'il n'y a rien de vrai dans tout ce que ce dernier a dit, et que, de plus, il est impossible d'agir sur la température des fébricitants par des actions périphériques?

Je ne le pense pas.

Les badigeonnages d'alcaloïdes ont apporté une nouvelle et excellente preuve à l'explication que j'avais adoptée, trop exclusivement d'abord, à propos des effets du gaïacol; mais cette explication était admissible sans cela.

Pour nier la part qui peut revenir à des impressions cutanées dans la régulation de la thermogénèse, après certaines applications médicamenteuses, il faudrait rayer de la pharmacodynamie les actions que je qualifie de physiologiques, dont une partie est représentée par les actions *propulsives* du professeur Soulier, et dans lesquelles il faut englober non seulement l'action du froid, des bains, du gaïacol (pour une partie de ses effets), des alcaloïdes, etc., mais encore les différentes méthodes de révulsion et les actions réflexes dont le point de départ se trouve dans des influences nerveuses cutanées.

Je divise donc la question en deux parties bien distinctes :

1° La possibilité d'influencer favorablement la température des fébricitants par des actions cutanées, conduisant au principe de la régulation de la thermogénèse par actions périphériques artificielles.

2° La possibilité d'obtenir ce résultat avec des alcaloïdes appliqués en badigeonnages épidermiques.

Le premier principe me paraît hors de toute contestation; mais puisqu'il semble y avoir encore quelques doutes, je vais en rechercher de nouvelles preuves expérimentales que je m'efforcerai de rendre aussi claires que possible.

Dans les observations recueillies par M. Geley, et publiées dans sa thèse, on trouve des démonstrations du second fait; mais ces démonstrations étant mises en suspicion d'erreur par M. Lannois, c'est avec lui que je serais heureux de les vérifier; ce n'est pas que j'aie le moindre doute sur leur valeur, mais je vois, dans cette manière de faire, deux avantages : la constatation des faits par moi-même et le plaisir de les faire constater à qui n'y croit pas.

M. H. Mollière a traité dans son service neuf malades atteints d'érysipèle de la face, par la méthode des badigeonnages à distance avec la

solution de spartéine (1 gramme pour 30), telle qu'elle a été préconisée par M. Geley. Les résultats qu'il a obtenus ont été des plus remarquables. Dans les formes légères et de moyenne intensité, la défervescence s'est faite immédiatement et les malades ont été guéris au bout de deux ou trois jours. Dans les cas graves avec hyperthermie, il a constaté un abaissement rapide de la température, de un à un degré et demi après chaque badigeonnage. En même temps l'état général se trouvait considérablement amélioré. Chez tous ses malades la durée de l'exanthème et celle de son extension aux parties voisines lui ont paru singulièrement diminuées. Pendant la convalescence, peu ou pas de desquamation cutanée; ni chute des cheveux, ni abcès. Ces jours derniers il a employé ce mode de traitement chez une malade atteinte d'érysipèles à répétition toujours très violents : après deux badigeonnages, le gonflement et la rougeur des paupières avaient disparu, l'érysipèle était guéri et la convalescence commençait.

Une particularité singulière du mode d'action de la spartéine mérite d'être signalée. Parfois après le premier badigeonnage, la température s'élève immédiatement de plusieurs dixièmes de degré, puis elle s'abaisse graduellement pendant les heures suivantes, jusqu'au moment où l'action du médicament étant épuisée, le badigeonnage doit être renouvelé.

M. VINAY n'a aucune expérience dans le traitement de la tuberculose par les badigeonnages de spartéine, mais le résultat qu'il a obtenu dans l'érysipèle fait de ces badigeonnages un traitement supérieur à tous les autres. Suivant Geley on doit faire le badigeonnage quand la température commence à baisser, mais ceci est une loi générale que l'on retrouve dans les fièvres intermittentes au sujet de l'absorption de la quinine. Il a encore constaté malgré ce traitement des cas graves d'érysipèle, mais c'était chez des individus en puissance d'une leucocythémie et d'une cirrhose.

M. LANNOIS. Je ne répondrai qu'un mot à la réclamation de priorité de M. Guinard relativement à l'absorption cutanée du gaïacol.

C'est à la même séance de la Société des sciences médicales que MM. Guinard et Stourbe d'une part, M. Linossier et moi de l'autre, nous apportâmes la démonstration de l'absorption cutanée du gaïacol, déjà admise par Sciolla et Devoto, et jusque-là niée par M. Guinard. Notre communication renfermait de plus que celle de MM. Guinard et Stourbe, de nombreux dosages d'où ressortait une notion nouvelle et intéressante, celle de la remarquable intensité de l'absorption.

Au point de vue du mécanisme de l'absorption, M. Guinard a le premier émis l'hypothèse d'une absorption à l'état de vapeurs, invoquant pour tout argument l'augmentation de l'absorption par l'enveloppement imperméable du membre badigeonné. C'était là, avons-nous dit, dans

une publication ultérieure, plutôt une présomption qu'une démonstration. C'est cette démonstration que nous avons poursuivie et réalisée les premiers, comme le reconnaît M Guinard, par notre expérience du double manchon.

En ce qui concerne les applications de spartéine chez les malades à localisation viscérale, dans l'espèce les tuberculeux, je n'ai rien à ajouter à ce que je viens de dire. Il y a plus d'un an que j'ai parlé à M. Guinard des résultats obtenus par moi et que je lui ai demandé de vérifier lui-même : j'accepte très volontiers la collaboration qu'il veut bien m'offrir aujourd'hui et je serai très heureux de mon côté si j'arrive à le convaincre en lui faisant constater les faits par lui-même.

Je répète encore une fois que nous n'avons jamais nié l'action locale possible du gaïacol, mais seulement discuté son importance, que nous croyons très minime, relativement à l'action exercée par le médicament absorbé. Mais l'action analgésique locale du gaïacol est un argument qui tombe devant ce fait que la douleur est aussi bien soulagée par un badigeonnage fait à distance, c'est-à-dire lorsqu'il y a eu absorption. Le gaïacol agit ici comme les phénols, ainsi que je l'ai déjà fait remarquer, comme l'acide phénique par exemple, dont l'absorption fait cesser le prurit cutané. J'avoue d'ailleurs ne pas bien saisir la portée de l'argument qui consiste à invoquer l'action anesthésique locale de la cocaïne, de l'helléborine, de la solanine et de la spartéine, puisque aucune de ces substances n'a d'action sur la peau saine. Si cette action anesthésique locale a tant d'importance, comment expliquer qu'un certain nombre des nombreux alcaloïdes qui ont été essayés par M. Geley et qui jouissent de la même propriété, comme la morphine, l'aconitine, la théine, restent sans action sur la thermogénèse?

M. Guinard semble étonné que j'attache une grande importance à l'heure à laquelle on fait le badigeonnage, ce qui est le nœud de la question, et ajoute qu'avec le gaïacol il faut également faire le badigeonnage quand la température a atteint son acmé. Il y a cependant une grosse différence : s'il est indispensable d'agir ainsi avec la spartéine, la règle générale avec le gaïacol est que l'ascension thermique s'arrête à quel moment qu'on fasse le badigeonnage. Sur les deux courbes que je viens de faire passer et où il est facile de voir que l'action de la spartéine est nulle, le gaïacol appliqué en pleine ascension thermique a fait baisser la température de 2°,5. Les exceptions sont fort rares et la seule maladie où j'ai vu moi-même la température continuer à s'élever après le badigeonnage de gaïacol, c'est l'érysipèle.

Et c'est précisément dans l'érysipèle que la spartéine, si insignifiante dans la fièvre des tuberculeux, aurait une action thérapeutique énergique! M. H. Mollière cite neuf cas d'érysipèle guéris après des applications de spartéine : il reconnaîtra avec moi que le nombre de ses observations n'est pas assez élevé pour permettre des conclusions fermes,

puisqu'on peut voir de suite un nombre considérable de cas bénins ; les érysipèles à répétition appartiennent le plus souvent à cette catégorie. Quant à M. Vinay, je reconnais qu'il a eu à soigner des cas particulièrement graves, mais au total sa statistique serait médiocre pour la valeur thérapeutique de la méthode.

Au reste la courbe thermométrique est loin d'être continue dans la période d'état de l'érysipèle ; elle présente souvent des oscillations plus ou moins considérables, en rapport avec les poussées de l'exanthème, qui rendent très difficiles l'appréciation des résultats que peuvent donner des badigeonnages pratiqués au moment où la température va baisser. Et je dois être effectivement très difficile à convaincre, puisque je ne le suis pas encore, ni par les statistiques apportées, ni par l'argumentation de M. Guinard, ni par ma courte expérience personnelle.

A PROPOS DE LA MÉTHODE DE BENDERSKY.

M. Royet : La modification apportée par M. Linossier au procédé de percussion auscultatoire de Bendersky semble devoir lui donner une précision plus grande. Je me permettrai cependant de faire à cette méthode deux objections :

La première peut s'appliquer à l'emploi de tous les stéthoscopes mous. Elle est basée sur ce fait que les pressions centripètes exercées sur le tympan influencent parfois d'une façon notable l'audition en la diminuant d'ordinaire.

Je suppose une extrémité du stéthoscope bouchant très exactement le conduit auditif, l'autre appliquée sur la peau. L'air que contient l'instrument, renfermé dans une cavité parfaitement close, transmet fidèlement au tympan toutes les variations de pression qu'il subit.

Ces variations peuvent provenir de la force avec laquelle le pavillon est appuyé et de la saillie, plus ou moins accentuée suivant la région, que peut faire la peau à son intérieur.

On pourra donc percevoir des différences d'intensité ou de timbre dont la cause ne réside pas dans les organes qu'on examine.

J'ai plusieurs fois constaté que les stéthoscopes mous donnent de moins bonnes indications que les stéthoscopes

rigides, probablement pour la région que je viens d'indiquer.

La seconde objection repose sur ce que la perception qu'on demande à l'oreille est non pas celle d'un son, mais, comme l'a dit M. Linossier, celle d'un choc.

Comme la fonction de l'oreille est adaptée chez l'homme aux seules variations rapides de pression, c'est-à-dire aux sons, les chocs en question produisent des sensations mal définies et difficiles à comparer entre elles. Pour obvier à cela je propose une légère modification à ce procédé d'examen. Elle consiste à mettre en vibration l'organe à explorer, non pas par des chocs successifs, mais par l'application à son niveau d'un diapason susceptible de vibrer longtemps.

En raison de leurs différences de densité et de volume les divers organes ne renforcent pas les mêmes harmoniques; j'ai pu me rendre compte qu'ils laissent facilement apprécier leurs limites par suite du timbre particulier qu'ils impriment au son et aussi par les variations de son intensité.

Des méthodes très analogues sont déjà appliquées en médecine, par exemple pour confirmer un diagnostic douteux d'empyème maxillaire, pour apprécier la densité de l'apophyse mastoïde, etc.

ULCÈRES DU DUODÉNUM; LÉSIONS ORGANIQUES DU CŒUR; MORT SUBITE.

M. Alex, au nom de M. Bouveret, présente des pièces anatomiques provenant d'une femme, dans les antécédents de laquelle on relève un rhumatisme ancien et une brûlure étendue de la jambe au mois d'avril dernier. Il y a quinze jours cette femme présentait des hématémèses, du mélæna et des vomissements. A l'auscultation du cœur on trouvait les signes d'une insuffisance mitrale et d'une insuffisance aortique, et la mort arrivait brusquement par syncope.

A l'autopsie on ne trouve pas de sang dans l'estomac, mais une coloration veineuse de la muqueuse; il n'y a pas d'ulcère mais des ecchymoses. La même coloration veineuse

se remarque au niveau du duodénum et de la première portion du jéjunum. A un mètre au-dessus de la valvule de Bauhin, il y a deux suffusions sanguines sous-muqueuses de la largeur d'une pièce de un et de deux francs. Sur le gros intestin existe de la congestion veineuse.

Au cœur on trouve un rétrécissement et une insuffisance mitrale avec rétraction des piliers.

M. Bouveret attribue la mort à l'oblitération temporaire des coronaires par des caillots retenus au niveau des valves indurées de la valvule aortique.

ÉTUDES D'HYGIÈNE EXPÉRIMENTALE.

M. Roux termine l'étude d'hygiène expérimentale qu'il poursuit depuis plusieurs années au laboratoire du Bureau d'hygiène sur la désinfection chimique des locaux contaminés par l'emploi du sublimé, du formol et de l'acide chlorhydrique.

M. Chambard-Hénon tient à rappeler, à propos de la communication faite par M. Roux dans la dernière séance, qu'en 1881 il a présenté au Conseil municipal, un mémoire dans lequel il demandait la création d'une maison d'isolement dans chacun des quartiers de la ville.

DES INJECTIONS GAZEUSES SOUS-CUTANÉES EN THÉRAPEUTIQUE.

M. Cordier expose les résultats qu'il a obtenus en faisant des injections gazeuses sous-cutanées dans certaines affections

M. Rodet. J'ai fait dans le tissu cellulaire sous-cutané, chez des chiens, des injections d'air ou d'acide carbonique. Elles ont été quelquefois douloureuses au début, surtout quand elles ont été bridées par des aponévroses. Très rapidement le gaz injecté a été remplacé par un mélange se rapprochant de plus en plus de l'air atmosphérique, dont l'azote et l'oxygène sont pris au sang. On m'objectera que le sang contient peu

d'azote; cela est vrai, mais il faut considérer que la surface des échanges est très grande et que de plus le sang se renouvelle constamment.

ECTOPIE CONGÉNITALE BILATÉRALE ET SYMÉTRIQUE DU CRISTALLIN.

M. Hassler présente un jeune homme atteint d'une luxation congénitale bilatérale et symétrique du cristallin. (Voir page 299.)

M. H. Dor fait remarquer qu'il est convenu aujourd'hui, au lieu du mot luxation, d'employer le terme d'ectopie, quand le déplacement du cristallin n'est pas accidentel, mais d'origine congénitale.

Le cas présenté par M. Hassler n'est pas excessivement rare. La différence de réfraction à travers le cristallin et à travers la fente libre est très considérable, de 29 dioptries dans le cas présent : on explique cette différence par une convexité anormale du cristallin.

Il y a, comme l'a dit M. Hassler, une excavation physiologique sur la papille ; mais à côté il faut signaler un staphylome postérieur, analogue à celui trouvé chez les myopes.

Quand la pupille ne sera plus dilatée par les mydriatiques, il s'agit de savoir quelle est la grandeur de la fente en dehors du cristallin, et si cette fente est trop petite, je proposerai de faire une iridectomie avec port constant de lunettes.

M. Hassler. Je remercie sincèrement les nombreux confrères qui ont bien voulu examiner mon malade avant la séance et me faire part de leur avis.

M. le Prof. Dor vient de vous exposer ce qu'il pense au sujet du traitement et je ne puis que me rallier à ses conclusions autorisées.

J'ai passé sous silence la question de l'extraction du cristallin ectopié, parce que cette opération n'a paru indiquée à aucun des observateurs en raison de l'acuité visuelle que le malade a conservée.

Le jeune R... n'ayant pas été définitivement incorporé, rentréra dans ses foyers immédiatement après que la Commission de réforme aura statué et n'aurait pas pu être maintenu à l'hôpital militaire parce que sa santé n'est pas en jeu, que son orifice pupillaire habituel est rétréci, cela est vrai, mais est largement suffisant, enfin parce que son affection qui est congénitale n'indique nullement l'urgence d'une intervention quelconque et en particulier celle de l'extraction, toujours dangereuse, du cristallin ectopié, et très incertaine au point de vue des résultats qu'elle peut donner.

SUR UN CAS DE TUMEUR INTRAPÉRITONÉALE SUS-OMBILICALE MOBILE. — LAPAROTOMIE. — GUÉRISON OPÉRATOIRE. — EXAMEN HISTOLOGIQUE.

M. HASSLER fait une communication sur un cas de tumeur intrapéritonéale sus-ombilicale mobile. Le malade a déjà été présenté à la Société le 4 décembre dernier et a depuis subi la laparotomie.

(Voir la 1re partie (Mémoires), p. 259.)

Je ne reviendrai pas sur l'histoire si intéressante et si compliquée de ce malade qui a été publiée *in extenso* dans le *Lyon Médical*, n° 1, janvier 1896.

Sur le conseil autorisé de notre distingué collègue M. Glénard, j'ai fait porter à mon malade la ceinture hypogastrique qui a souvent donné à notre confrère de si beaux résultats.

Dès le soir de l'application le malade a vomi son repas du soir, et la ceinture qui entretenait un état nauséeux n'a pu être conservée plus de deux jours.

La ceinture avait été placée de façon à diminuer l'hépatoptose qui pouvait être incriminée comme cause des accidents.

Si on contraire on fixait la ceinture dans la région sous-ombilicale, comme renfort de la paroi abdominale, et si on la serrait modérément, le malade n'en était plus incommodé et la portait même avec plaisir.

Pendant cette période d'expérimentation, le malade, qui est très intelligent, et qui avait été frappé de la discordance entre le diagnostic de M. Glénard et le mien, retrouva un matin en s'éveillant, alors que la tumeur était fortement déviée à gauche, le corps qui avait donné à notre confrère la sensation de cordon dur avec nodosités surajoutées.

Il conserva l'immobilité absolue jusqu'au moment de la visite et je pus constater avec les élèves du service qu'il s'agissait probablement du bord tranchant et bosselé du foie qui *sautait*, suivant l'expression de M. Glénard.

M. Glénard, dans le court espace de temps pendant lequel il a pu examiner le malade dans la salle de nos séances, n'avait donc pas rencontré la tumeur qui s'était portée et cachée sous le rebord costal gauche.

Ayant épuisé tous les procédés de traitement, il n'y avait plus lieu de refuser au malade l'intervention qu'il demandait, et j'y procédai samedi matin 11 janvier 1896, avec la précieuse assistance de M. le professeur Poncet, de M. le médecin principal Pierrot, de MM. Glénard et Linossier, et de mes collègues et amis MM. Boisson, Sieur, Ferrier et Rioblanc.

Après anesthésie à l'éther et antisepsie minutieuse de la région, je fis une incision de 10 centimètres verticale et partant de l'appendice xiphoïde, suivant la ligne blanche.

Le ventre ouvert nous avons pu constater :

1° Que la tumeur que vous avez examinée avait le volume du poing, qu'elle faisait corps avec le lobe gauche du foie en avant, et le pylore en arrière, les soudant intimement ; qu'elle était bosselée, extrêmement dure et qu'elle portait à la périphérie des masses arrondies, les unes dures, rosées, transparentes, comparables à des enchondromes des doigts ; les autres dures également, opaques, blanches et lisses.

Une de ces masses superficielles fut extraite sans difficulté ; à la coupe elle présentait une paroi fibreuse et dans son intérieur une masse amorphe, blanchâtre, d'apparence crétacée.

Une des masses profondes fut excisée de façon à prélever un cube qui fut immédiatement mis dans le liquide fixateur pour l'examen histologique.

De l'avis unanime des assistants, il ne pouvait être question d'enlever cette tumeur volumineuse qui faisait littéralement corps avec le lobe gauche et la paroi antérieure du pylore et se prolongeait en arrière du côté du hile du foie.

2° Le foie lui-même n'était pas hypertrophié, mais son bord antérieur présentait à droite et à gauche de la tumeur des nodosités lisses, bien arrondies, du volume de grosses noisettes, d'une dureté, cartilagineuse ou calcaire, qui occu-

paient toute l'épaisseur du bord antérieur de la glande à ce niveau.

Après avoir suturé l'incision abdominale en haut et en bas, et suivant le conseil de M. le professeur Poncet, je plaçai un drainage de Mikulicz à la partie moyenne.

Les suites de l'opération furent des plus simples : ni vomissement, ni nausées, ni élévation de la température.

Le 16 janvier 1896, ablation d'une partie de la gaze qui distend le Mikulicz.

Le 18 janvier, ablation du restant de la gaze qui remplissait l'entonnoir du Mikulicz.

L'état général est aussi parfait que possible, les nuits sont bonnes, l'appétit est très vif, le malade digère parfaitement ses repas.

Le 20 janvier, renouvellement du Mikulicz et pansement à plat avec de la gaze iodoformée.

Actuellement 22 janvier, la plaie est en bonne voie de cicatrisation.

L'examen histologique, fait par M. le docteur Dor, chef du laboratoire de M. le professeur Poncet, a démontré que la tumeur principale est constituée probablement par un fibro-lipome en voie de se transformer en fibro-sarcome.

Les hypothèses émises sont donc confirmées au sujet de l'origine non tuberculeuse de cette tumeur.

Celle de kyste hydatique *paraît* infirmée, je ne l'avais émise qu'après avoir rejeté l'existence d'une tumeur maligne contre laquelle plaidaient le début très ancien de la tumeur, l'éruption d'urticaire généralisé, enfin l'état général du malade, qui a augmenté de 2 kilog. depuis que nous l'avons en observation.

En tenant compte de l'examen histologique, on ne peut guère penser qu'à un fibro-lipome en voie de se transformer en sarcome.

L'origine de ce néoplasme reste très obscure, il s'agit probablement d'un fibro-lipome né aux dépens d'une frange épiploïque qui, en s'accroissant et en se transformant en fibro-sarcome, s'est soudé intimement au lobe gauche en

avant et à l'extrémité pylorique de l'estomac en bas et en arrière.

Les tumeurs intra-hépatiques seraient vraisemblablement dues à des embolies sarcomateuses.

Comme nous avons pu le constater également, la mobilité de la tumeur est plus apparente que réelle.

Elle est due, d'une part, à la mobilité du foie et de l'estomac que vous avez constatée en examinant le malade debout, puis couché, et d'autre part à une légère rotation de la tumeur sur son axe verticalement placé.

Les mouvements de droite à gauche et de gauche à droite, suivant que l'estomac est vide ou artificiellement distendu, présentaient donc à la palpation de l'observateur des régions de la tumeur absolument différentes.

Ainsi s'expliquent également le peu d'amplitude des mouvements d'élévation et d'abaissement de la tumeur qui suivait tous les déplacements du foie auquel elle est soudée et les douleurs ressenties par le malade quand on essayait de s'opposer au mouvement d'élévation pendant l'acte de l'expiration forcée.

Le pronostic est donc très réservé.

M. le docteur Dor, chef du laboratoire de M. le professeur Poncet, a bien voulu rédiger la note suivante à l'appui des préparations microscopiques que j'ai l'honneur de vous soumettre :

Les coupes ont été colorées au pricrocarmin.

A première vue on constate qu'il y a une grande uniformité de coloration et on ne trouve aucun point atteint d'une dégénérescence caséeuse ou graisseuse.

Il existe trois tissus différents : du tissu adipeux, du tissu fibreux pur et du tissu fibreux infiltré de cellules embryonnaires.

Le tissu adipeux est représenté par deux ou trois lobules bien isolés de cellules adipeuses bien arrondies avec un beau noyau, il ne peut s'agir que de tissu graisseux normal ou de tissu lipomateux.

Le tissu fibreux qui constitue la grande majorité de la coupe est représenté par de larges fibres bien colorées formant tantôt des tourbillons sur un seul plan, tantôt des enchevêtrements tels que certaines fibres sont coupées parallèlement, d'autres obliquement, et d'autres enfin perpendiculairement à leur direction.

De grandes surfaces sont constituées exclusivement par ce tissu à larges et longues fibres sans aucune infiltration cellulaire, seul le fibrome peut donner un aspect semblable.

Enfin le troisième aspect de la préparation est celui du tissu fibreux infiltré. Ce sont les mêmes fibres allongées que dans les points entièrement fibreux, mais toutes les fibres sont écartées par le développement de cellules embryonnaires à gros noyau coloré en rouge et à protoplasma peu abondant, mais clair et coloré en orangé.

Quelle est la signification de ces cellules ?

En aucune région elles ne sont groupées autour d'un point central et nulle part on ne songe à une édification tuberculeuse.

Toutes ces cellules sont également colorées, aucune ne présente de granulations comme on en rencontrerait s'il s'agissait d'une inflammation, il paraît indiscutable que ces cellules émanent d'une prolifération sur place des cellules fixes du tissu conjonctif, et que dans ces points le tissu fibreux se transforme en tissu fibro-sarcomateux.

Les vaisseaux sont en petit nombre, ils ne présentent ni endartérite ni périartérite.

De par l'aspect de chaque cellule et de par le groupement réciproque de tous les éléments constituant la coupe on doit conclure que l'on est en présence d'un fibro-lipome qui est en train d'évoluer vers le sarcome.

M. GLÉNARD, sans pouvoir préciser la localisation ni la nature de la tumeur, a appelé l'attention sur l'existence d'une autre tumeur d'aspect ganglionnaire et fait des réserves sur le diagnostic de kyste hydatique ; enfin il a contesté l'urgence d'une laparotomie, tant que du moins l'on n'aurait pas répondu à l'indication préalable de combattre l'hépatoptose secondaire constatée. La sangle, appliquée dans la région ombilicale, a

provoqué des malaises ; mais, placée à la région hypogastrique, comme elle doit l'être, elle a amené un notable soulagement. Alors seulement, une fois toutes indications remplies, le diagnostic restant indécis et le pronostic restant réservé, la laparotomie était justifiée pour tenter la cure chirurgicale de la maladie, chez un jeune homme dont la carrière pouvait dépendre de la nature et de la durée de cette maladie.

M. Poncet. Il fallait faire avant tout dans ce cas un diagnostic thérapeutique. D'ailleurs la laparotomie, même en restant exploratrice, peut dans certains cas analogues devenir presque curatrice, lorsqu'il s'agit de ces tumeurs paradoxales sur lesquelles le tamponnement de Mikulicz paraît agir particulièrement. Cliniquement la tumeur de ce malade était un néoplasme du genre qualifié autrefois fibro-plastique.

M. Gangolphe fait des réserves sur l'action des laparotomies : plus on touche une tumeur, plus on l'excite. Il faut d'ailleurs compter avec l'imagination des malades, et il se rappelle qu'étant interne, le thermomètre et le sphygmographe étaient considérés par des malades comme des remèdes.

M. Poncet. Il ne faut pas vouloir tout expliquer et s'incliner devant les faits : ce que l'on a été obligé de faire, pour la péritonite tuberculeuse, par exemple.

M. Gangolphe. On ne peut établir d'analogie avec la cure de la péritonite tuberculeuse ; d'ailleurs là encore tous les faits publiés ne sont pas sûrs.

M. Boisson a examiné une autre portion de la tumeur que M. Dor et a trouvé au centre de la substance crétacée, ce qui le fait douter du diagnostic fibrome, et plutôt admettre celui de petit kyste hydatique ou de tubercule guéri.

M. L. Dor. L'incrustation par sels calcaires se trouve dans beaucoup de sarcomes. Il faudrait pour le diagnostic de tuberculose nous montrer des tubercules ou des bacilles.

M. Bard prend ce fait comme exemple de la difficulté des examens histologiques sur de petits fragments. Il ne croit pas à la disparition des tumeurs malignes : c'est peut-être juste en clinique, mais pas histologiguement.

M. Hassler n'a jamais affirmé le diagnostic de tumeur maligne. La tumeur paraît avoir été heureusement modifiée par le Mikulicz.

M. Poncet. Ces divergences anatomo-pathologiques confirment mon opinion : il y a des tumeurs qui, cliniquement diagnostiquées malignes, pendant une laparotomie, ont cependant disparu après celle-ci. C'est là le fait clinique, indéniable. Peu importe sur le fait de la nature intime de ces tumeurs les opinions si facilement contradictoires des histologistes.

M. Dor a vu un sarcome de l'ovaire laparotomisé par M. Laroyenne qui fut modifié par cette seule intervention. Il tient les pièces à la disposition de M. Bard.

M. Pic. Il est des cas de tuberculose cæcale diagnostiquées et histologiquement cancer. Il proteste, pour sa part, contre l'opinion de M. Gangolphe sur le peu de sécurité de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse. Il a revu les cas signalés dans la thèse de Beaussenat, relatant les résultats éloignés des opérations personnelles de sa thèse; il n'y avait pas eu de récidives, mais par contre des observations de guérisons anatomiques.

M. Gangolphe. Le cas que j'ai vu était un malade opéré par M. Pollosson.

TABLE DES MATIÈRES

DES

MÉMOIRES DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

POUR L'ANNÉE 1895

TABLE ANALITIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LES MÉMOIRES ET COMPTES-RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES PENDANT L'ANNÉE 1895 (1).

A

(1) Abréviations : M. (Mémoires) ; C. R. (Comptes-Rendus).

D

F

G

P

R

